FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° 324

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Charles LE MAIRE

Né à Josnes, le 19 juin 1891

Ancien Interne de l'Infirmerie Centrale et de l'Hôpital d'Orléans

TENSION ARTÉRIELLE

ET

DIABÈTE

Président : M. BAUDOIN, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Charles LE MAIRE

Né à Josnes, le 19 juin 1891

Ancien Interne de l'Infirmerie Centrale et de l'Hôpital d'Orléans

TENSION ARTÉRIELLE

ET

DIABÈTE

Président : M. BAUDOIN, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEX

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI. . . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.
FIESSINGER. .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.
LÉRI . . .	Clinique médicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.

MM.	
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgical
MATHIEU . . .	Clinique chirurgical
MOCQUOT. . .	Clinique chirurgicale
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale
LE LORIER . .	Clinique chirurgicale
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale
METZGER. . .	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique che l'adulte pour les accidentés du travail, le mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émise dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Chef de service à l'Hôpital Laënnec

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Expression de très grande reconnaissance pour les marques d'intérêt et la bienveillance qu'il nous a prodiguées.

A MA MÈRE

Dont maintes fermes et villages de la Beauce gardent le souvenir pour ses quarante années de dévouement et d'abnégation à la grande cause médicale.

AVANT-PROPOS

Le but que nous nous proposons dans ce travail est de rechercher s'il existe des relations possibles entre le diabète et les modifications pathologiques de la tension artérielle. Autrement dit, nous chercherons à nous rendre compte si la tension artérielle n'est pas en rapport avec la quantité de sucre contenue dans l'urine des diabétiques, ou si en présence d'une modification de la pression artérielle chez un diabétique, il n'est pas plus logique d'en rejeter la responsabilité sur une affection intercurrente.

A ce propos nous serons amenés à envisager rapidement le mécanisme et la pathologie générale de la tension artérielle d'une part, la physiopathologie du diabète d'autre part, pour voir si cette relation T. A.-diabète, n'existe pas, au moins théoriquement.

Abordant ensuite les faits objectifs cliniques, nous verrons si les faits s'accordent avec la théorie, et nous terminerons ce travail par un chapitre de conclusion.

TENSION ARTÉRIELLE

ET

DIABÈTE

PREMIÈRE PARTIE

REGARD SUR LA PATHOLOGIE DE LA TENSION ARTERIELLE

1° Mécanisme général de la circulation sanguine.

Réduite à l'expression schématique la plus simple, la circulation du sang peut s'exprimer par une activité intermittente à deux temps :

1° La contraction ventriculaire, la systole, projette le sang à la manière d'une pompe foulante (suivant l'heureuse expression de Magendie) ;

2° La détente ventriculaire, la diastole, appelle le sang des oreillettes dans les ventricules.

Ce cycle recommence indéfiniment sans arrêt.

Le cœur, *le muscle creux*, compartimenté de Bichat, fonctionne donc à l'exemple d'un moteur mécanique à deux temps : compression-refoulement, détente-aspiration.

Le moteur cardiaque agit par lui-même absolument en dehors de la volonté, il est donc parfaitement automatique.

Cet automatisme qui représente le régime normal (constant) du muscle, peut être suivant les besoins accéléré ou ralenti.

L'innervation assurée, d'une part, par les nerfs cardio-toniques sympathiques (issus des trois ganglions cervicaux), nerfs à effets accélérateurs, et d'autre part, par les ramifications des nerfs pneumogastriques, nerfs à effet ralentisseur, donne au moteur cardiaque la souplesse nécessaire pour pouvoir adapter la circulation aux exigences des régimes exceptionnels qu'elle doit satisfaire sous peine d'arrêt.

A tous ces détails du cœur, s'ajoutent les effets de certains systèmes qui le constituent, notamment les soupapes, les dispositifs qui assurent au moment voulu son étanchéité : les valvules mitrale et tricuspidienne entre oreillettes et ventricules correspondants, les trois valvules sigmoïdes placées à l'orifice artériel.

Le circuit proprement dit du système circulatoire, est constitué par les artères et les veines réunies par les réseaux capillaires, qui transforment tous les terrains anatomiques en terrains irrigués par le sang.

Les artères, de par leur constitution anatomique et les capacités physiologiques qui en dérivent, jouent d'abord un rôle primordial dans la circulation,

rôle qui intéresse directement et spécialement la pathologie de la tension.

Des capillaires, où il arrive par les artères, en suivant la direction centrifuge imprimée par l'impulsion systolique, le sang passe dans les veines où il commence le chemin du retour en direction centripète. Le maintien de la direction centripète est contrôlée par les valvules veineuses imperméables aux courants centrifuges.

Le diamètre des veines étant toujours supérieur à celui des artères correspondantes, il résulte que, pour un débit égal, l'épanchement sanguin accuse une tendance étale, précisément à cause du lit plus large des rivières veineuses. Ce débordement à l'aise se traduit par le ralentissement de la vitesse de circulation veineuse par rapport à l'artérielle.

La section individuelle des capillaires étant infiniment plus faible que celle des artères et veines, points de départ et de réunion des capillaires, on pourrait penser que la circulation, dans ces traits d'union entre artères et veines, deviendrait plus rapide. En fait, elle n'atteint qu'un millimètre à la seconde contre 400 dans les grosses artères et 200 à 250 dans les veines correspondantes. La mécanique générale en fournit la raison : le frottement sur les parois des capillaires est tel qu'il absorbe presque toute la force vive du liquide en mouvement. D'autre part, *la valeur totale* de la section capillaire qui totalise celles des sections capillaires *in-partibus*, est bien supérieure aux sections des

vaisseaux qui déversent ou reçoivent le sang d'une région quelconque.

La résitance à l'avancement du jet sanguin en conduites capillaires et veineuses (à cause des frottements et des différences des sections en regard), est telle que des ressources extra-circulatoires doivent, pour la vaincre, conjuguer leurs précieux efforts d'aspiration, à celle provoquée par la systole ventriculaire par l'intermédiaire des oreillettes. Telle est l'action aspiratrice exercée sur le sang veineux par la phase inspirante du cycle respiratoire : la pression intra-thoracique tombe en causant un véritable appel de sang noir et d'air : l'abaissement du diaphragme synchronisé sur la dilatation thoracique, renforce cet effet de pompage en augmentant la pression intra-abdominale. Finalement, le sang arrive au cœur, non plus refoulé comme au départ, mais aspiré, donc dynamisé à nouveau, après que les frottements et l'épanchement étale ont complètement usé son impulsion systolique initiale.

2° Tension artérielle. Sphygmomanométrie.

A. L'objet de notre travail — comme il a été annoncé dans l'avant-propos — est de rechercher les relations éventuelles entre le diabète et les variations de la tension artérielle ; autrement dit, entre deux régions complètement distinctes de la pathologie interne. Pour réussir à mettre en évi-

dence ces relations (si elles existent), la meilleure voie est certainement celle qui nous fournit les causes de ces deux phénomènes pathologiques, diabète d'une part, modifications de la T. A d'autre part.

En ce qui concerne la pathologie de la T. A. nous avons pris comme guide le dernier ouvrage du Professeur C. Lian et de son collaborateur le Dr Finot, intitulé *L'Hypertension Artérielle.*

A la page 43 de leur étude, nous lisons les lignes suivantes :

... « Cet exposé physiologique, un peu indigeste peut-être, permet de discerner facilement les causes susceptibles de provoquer l'hypertension artérielle. Ainsi, sans conteste, l'accroissement de force des contractions cardiaques élève la pression artérielle. Dans le même sens agissent l'augmentation de la masse du sang circulant (qui tout naturellement favorise la distension des parois artérielles), et celle de la densité, de la viscosité du sang (qui rend plus laborieuse sa progression). Il est évident encore qu'un resserrement des artérioles va gêner l'écoulement du sang artériel dans les capillaires, par suite entraîner une élévation de la pression artérielle. Enfin la quantité de sang qui s'écoule diminuera si les parois artérielles perdent leur souplesse : souvenons-nous de l'expérience de Marey (un vase de Mariotte avec un tube élastique et un tube rigide). Avec l'induration des parois artérielles, la pression tendra donc à s'élever et d'autant plus que le cœur devra se contracter avec plus de force pour com-

penser la gêne due aux lésions des parois artérielles. »

Il est évident que les plus importantes variations pathologiques de la tension artérielle, résulteront des atteintes subies par les facteurs qui conditionnent le plus directement le mécanisme de la pression.

Par ordre d'importance décroissante, ces facteurs sont :

1° *Les contractions cardiaques* (La force de la contraction, le volume de l'ondée sanguine, sont fonction non seulement de la puissance contractile du ventricule, mais aussi de la fréquence et de la régularité de ses contractions);

2° *L'élasticité et le calibre des parois artérielles* (Sclérose des parois, constriction ou dilatation des artérioles par les nerfs vaso-moteurs);

3° *La réplétion plus ou moins grande des capillaires* (Fonction de l'évacuation plus ou moins facile dans le système veineux lui-même, et circulation normale ou encombrée);

4° *La masse et la viscosité du sang* (Fonction de la nutrition et de l'alimentation du malade).

Pour établir les relations possibles entre le diabète et les variations pathologiques de la tension artérielle, nous aurons donc à rechercher quelles sont les influences des troubles caractérisant le diabète sur ces quatre groupes de facteurs anatomiques ou fonctionnels. C'est incontestablement le 4e groupe

intéressant les fonctions de la nutrition, qui est le plus apparenté au diabète.

* * *

B. *Sphygmomanométrie.* — Continuant en ceci à nous inspirer des enseignements du Pr C. Lian nous avons adopté, pour la mesure de la T. A., l'appareil ausculto-palpatoire (et en particulier celui de Vaquez-Laubry).

Les sphygmomanomètres peuvent être considérés comme des outils cliniques renseignant avec précision sur la valeur de la tension artérielle, à condition de porter une grande attention à leur technique d'utilisation.

Pour obtenir les résultats comparables, qui seuls autorisent les généralisations interprétant fidèlement les faits, il est indispensable que les pressions enregistrées, en employant judicieusement un appareil quelconque, soient « objectivement exactes », c'est-à-dire que tout autre appareil convenablement utilisé puissent les confirmer.

Cette « objectivité indispensable » reste pourtant assez délicate à assurer dans la pratique courante. S'il est indispensable de bien utiliser son appareil, il est aussi impérativement indispensable « d'utiliser le malade » suivant certaines règles précises. Il faut d'abord se placer dans les conditions strictement identiques pour le même malade, chaque fois que l'on prend sa tension, et dans des conditions abso-

lument semblables, vis-à-vis de tous les malades, si on envisage le besoin de comparer les coefficients tensionnels :

Le patient doit être examiné dans la même position (de préférence couché), en employant le même appareil, aux mêmes heures, avec le même éloignement des repas; le médecin doit se placer de la même manière par rapport au malade (de face et en dehors du bras exploré : habituellement le gauche).

Il est également indispensable d'examiner le segment du membre à hauteur du cœur, sinon il faudra ajouter 1 centimètre de mercure pour chaque 13 centimètres de distance, si le brassard est appliqué au-dessus, et enlever 1 centimètre s'il est placé au-dessous du cœur (Ces corrections changent de valeur pour les hyper et les hypotendus).

De même il faudra absolument rompre avec l'habitude d'une seule mensuration, que les D^rs^ Lian et Finot considèrent comme déplorable, et poursuivre les mensurations jusqu'à ce que les chiffres trouvés ne varient plus (Gallavardin). Cependant il faut faire vite, la compression d'un membre entraînant des troubles sérieux de la circulation. Bien entendu après chaque mensuration, il est indispensable de libérer complètement le membre compressé.

Enfin, il faudra s'assurer que le patient reste calme, car la nervosité ou la pusillanimité troublent également les résultats.

Bref, l'estimation précise de la tension artérielle reste toujours une opération délicate, qu'il faut

conduire en pleine possession d'une technique sévère, mise au service d'une attention très consciencieuse.

Pour beaucoup de personnes, ces précautions peuvent paraître excessives, en réalité elles ne sont que judicieuses; il ne faut pas oublier, en effet, que le seul réactif précis des troubles de la tension est une mesure exacte des pressions artérielles.

En présence des valeurs exactes des maxima et minima, toutes les difficultés ne sont malheureusement pas épuisées. Comme les précisions ne valent que par la valeur de l'interprétation qu'on leur donne, il ne suffit pas de bien enregistrer les variations des tensions, il faut encore les interpréter judicieusement, c'est à-dire « cliniquement », non pas en mathématicien, mais en médecin :

Toute interprétation clinique suppose une comparaison sévère avec un cas normal semblable.

Les points de repère, auxquels on rapporte les valeurs de minima et maxima examinées — repères dénommés pressions artérielles normales — sont constitués par une gamme de chiffres moyens correspondant à des états estimés normaux du système artériel. Bien entendu, les valeurs normales varient avec l'âge ; les écarts désignent les régions pathologiques d'hypo et d'hypertension.

On peut considérer comme des chiffres normaux faibles : 12 pour maxima ; 6,5 pour minima;

Comme chiffres normaux moyens : 13 Mx; 7-8 pour Mn;

Comme chiffres normaux forts : 14 pour Mx ; 9 pour Mn.

Les variations pathologiques des maxima et des minima peuvent être solidaires, comme elles peuvent être complètement indépendantes. Il s'ensuit, que les valeurs sphygmomanométriques sont susceptibles de fournir trois sortes d'indications : « celle de la pression maxima, qui est surtout l'image de l'action cardiaque, celle de la pression minima, qui est surtout l'image des résistances vasculaires périphériques » ; celle de la nature de la pression différentielle, c'est-à-dire de la nature de l'écart entre maxima et minima, qui emprunte des significations différentes suivant que la pression différentielle est :

Concordante, convergente ou divergente.

On admet généralement que la pression minima (*Mn*) doit être égale à 1 chez les sujets hypotendus ou sains, à 2 chez les sujets hypertendus, plus la moitié du chiffre représentant la pression maxima (*Mx*). Dans ce cas, il y a *concordance* entre les valeurs Mx et Mn.

« La concordance des valeurs maxima et minima, tend à prouver l'existence d'un équilibre vasculaire suffisant ou peu troublé ». Quand l'écart entre le chiffre de la maxima et de la minima cesse d'être concordant (c'est à-dire valeur de minima inférieure d'environ une unité à la moitié de la maxima), pour devenir plus petit, on dit qu'il y a *convergence*,

quand cet égard est plus grand, on dit qu'il y a *divergence.*

« La convergence des valeurs maxima et minima est l'indice habituel d'un degré marqué d'insuffisance cardiaque. »

« La divergence des valeurs maxima et minima est fonction, soit d'une fuite dans l'arbre artériel, soit d'une suractivité cardiaque, soit d'une sclérose aortique » (Lian et Finot).

* * *

C. *Hypo et Hypertension.* — Il est certain que l'hypertension tient sous sa dépendance, nombre de manifestations morbides, dont l'ensemble constitue ce que l'on appelle en pathologie un syndrome.

L'hypertension est un syndrome.

La plupart des symptômes qu'il assemble peuvent bien, à la vérité, se rencontrer dans les maladies fort diverses, mais, ceci n'empêche point que la seule hypertension ne soit capable de les produire tous avec une certaine régularité.

... L'ensemble de ces cas permettra d'établir et de décrire le syndrome.

« De signe positif, il n'y a à vrai dire qu'un seul : la donnée fournie par le sphygmomanomètre » (Lian et Finot, p. 89-90).

C'est dire combien la technique sphygmomanométrique est décisive pour notre sujet. Pourtant, n'oublions pas que pour faire progresser la solution

du problème qui nous préoccupe : diabète-tension artérielle, il ne suffit pas de caractériser numériquement les états pathologiques s'accompagnant d'hypertension, mais qu'il est indispensable de remonter de ces états à leur cause, afin de vérifier si parmi ces causes, nous ne rencontrons pas celles qui déterminent aussi le diabète...

Quelles sont donc les causes de l'hypertension ?

C'est peut-être une vérité pénible à dire, mais il faut reconnaître que l'on en est encore aux hypothèses, et, ce qui est plus grave, aux contradictions flagrantes.

S'étant posé le problème de l'hypertension, les Docteurs Lian et Finot déclarent :

« Voici un chapitre qui renferme encore bien des inconnues, et cependant, la liste des affections qui peuvent causer l'hypertension est très longue. Il n'y a pas lieu d'ailleurs d'être surpris de cette indécision, car le phénomène fondamental de la maladie qui nous occupe, l'élévation de la pression artérielle est de constatation assez récente : un quart de siècle pour la pression maxima, une douzaine d'années pour la pression minima (p. 167).

... « L'hypertension apparaît d'ordinaire à la cinquantaine, souvent sans raison précise, à la manière d'un phénomène d'inéluctable dépérissement, comme la rançon d'une étape de l'existence (p. 168).

Deux grandes théories classiques essaient de fixer les causes de l'hypertension :

« Nous voici dans un champ clos, où s'affrontent d'une âme égale deux théories exactement contraires. L'une sous les drapeaux des Professeurs Widal et Ambard, soutient que toute hypertension est d'origine rénale. L'autre, aussi solidement retranchée derrière l'armure du Professeur Vaquez, proclame que l'hypertension est primitive, indépendante de toute lésion rénale. »

En présence de théories adverses aussi puissamment défendues, disent les docteurs Lian et Finot, « nous n'aurons, bien entendu, ni l'outrecuidance, ni la naïveté de trancher le différend ».

Très sagement les éminents auteurs présentent leurs « observations patientes et répétées depuis des années » et, après avoir essayé « d'une conception qui offre des avantages réels sur l'absolutisme des deux théories en cours, avertissent qu'ils n'attachent d'importance primordiale qu'aux bases, aux sept propositions ci-après :

1° « Certaines néphrites sont, par elles-mêmes, génératrices d'hypertension... et cela quelles que soient leurs causes (infections, hétéro-intoxications, auto-intoxications). (Remarquons que le diabète peut être classé parmi les auto-intoxications causales).

2° « Dans la plupart des cas de moyenne ou de grande hypertension artérielle permanente, portant sur la maxima et la minima, les recherches cliniques ou biologiques nous ont permis de mettre en évidence un trouble rénal (ici encore le diabète peut intervenir).

3° « En l'absence de tout trouble rénal appréciable, une hyperactivité du système nerveux sympathique cause souvent une légère hypertension (dans ce cas également le diabète peut être mis en cause).

4° « L'insuffisance aortique ainsi que l'aortite chronique sans insuffisance peuvent à elles seules causer l'hypertension artérielle, sans l'intervention de la lésion rénale (le diabète ne saurait être mêlé à ces affections).

5° « Dans l'éclampsie puerpérale et la colique de plomb, les lésions rénales (qui coïncident avec une forte hypertension passagère) relèvent, au moins pour une part, de l'intoxication causale.

«Les partisans de la théorie de l'hypertension primitive considèrent l'albuminurie, de règle dans ces maladies, comme dépendante indubitablement de l'hypertension. C'est en particulier l'opinion du Professeur Vaquez. »

Les docteurs Lian et Finot, ne partagent pas cette manière de voir, qui met en cause le diabète par voie d'albuminurie.

6° « L'hypertension considérable qui coexiste avec la néphrite aiguë dans les deux intoxications (grossesse et plomb) s'oppose franchement à la pression normale, ou à la légère hypertension de toutes les autres néphrites aiguës »; il résulte donc que dans ces cas « l'hypertension ne peut être *qu'exclusivement* d'origine rénale ».

7° « Enfin il n'y a aucun parallélisme, d'un ma-

lade à l'autre, entre le degré de l'hypertension permanente et celui de l'insuffisance rénale. »

En généralisant les différentes idée sur l'hypertension, on trouve que :

1° Quand on n'incrimine pas dans l'hypertension, le facteur rénal, on rejette la cause sur les capsules surrénales, lesquelles intoxiquées ou exagérant leur fonctionnement par suite d'une lésion, lancent dans la circulation une grande quantité d'adrénaline, produit hypertenseur. On inculpe aussi toutes les glandes chromaffines, le cœur, lui, ne serait cause du mal qu'au second degré.

2° Quand on considère l'hypertension comme conséquence directe de la présence de produits retenus en excès dans l'organisme par suite du fonctionnement défectueux des reins, on met encore en cause, quoique indirectement, les glandes endocrines, spécialement les glandes chromaffines et le système nerveux sympathique.

Il apparaît ainsi qu'en définitif :

« *L'hypertension est toujours l'expression d'une « perturbation endocrino-sympathique.* » Cette conception a réuni l'approbation des meilleurs spécialistes (Laubry, Doumer, Pellissier, Lian, Finot, etc.).

Le diabète peut se rattacher à la perturbation endocrino-sympathique par *le canal des auto-intoxications* qui provoquent en même temps :

a) *Directement*, une perturbation endocrino-sympathique hypertensive.

b) *Indirectement*, une néphrite qui exagère le trouble endocrino-sympathique hypertenseur, *provoqué directement*.

DEUXIÈME PARTIE

REGARD SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE

Nous relevons dans l'ouvrage du Professeur M. Labbé : *Le Traitement du Diabète*, ces précisions sur la nature intime de cette affection.

« Le diabète est caractérisé par une incapacité d'utiliser les hydrates de carbone (fécules et sucres), à laquelle s'ajoute, dans les formes graves, une incapacité de métaboliser les albumines et les graisses (page 7). »

Les études de physiologie pathologique entreprises par lui, en collaboration avec le professeur agrégé Henri Labbé, les ont amené à « distinguer deux catégories de diabète ».

« 1° Le diabète sans dénutrition azotée, où il n'existe qu'un trouble du métabolisme hydrocarboné, plus ou moins intense. C'est le diabète gras, le diabète arthritique des anciens auteurs.

« 2° Le diabète avec dénutrition azotée, où il y a outre l'incapacité d'utiliser les hydrocarbones :

a) Un trouble de métabolisme azoté, caractérisé

par la déperdition d'azote, correspondant à une destruction exagérée des albumines corporelles, et par l'évolution incomplète des matières azotées, qui s'arrêtent en partie au stade d'acides aminés, d'ammoniaque, de créatine et formant moins d'urée qu'à l'état normal.

b) Un trouble de métabolisme des graisses, caractérisé par l'hyperlipémie et surtout par la combustion incomplète des corps acétoniques ; il en résulte une accumulation d'acide β-oxybutyrique, d'acide diacétique et d'acétose dans l'organisme, ce qui constitue un état d'acidose.

« Entre ces deux formes extrêmes, il en existe des intermédiaires » ;

...« En définitif, ce qui sépare le mieux les deux formes de diabète, c'est que l'une reste bénigne ou modérée et n'évolue point, tandis que l'autre évolue et passe fatalement de la forme simple, sans dénutrition, à la forme grave, avec dénutrition et acidose ».

... « Le diabète sans dénutrition représente une infirmité plutôt qu'une maladie ; avec un régime convenable, le diabétique ne souffre pas, et son trouble métabolique reste latent. Le diabète avec dénutrition azotée est au contraire une maladie, la plus grave des maladies, celle où on observe la plus profonde, la plus inéluctable des décompositions organiques (p. 8 et 9).

« Les auteurs anciens décrivaient « l'évolution du diabète avec acidose » en deux chapitres successifs :

les signes prémonitoires du coma, et le coma confirmé ». Aujourd'hui, on distingue : « 1° une longue période d'acidose, tantôt latente et réduite à ses stigmates urinaires, tantôt manifestée par des signes cliniques et évoluant par poussées successives ; 2° le coma, avec ses signes de début qui sont ceux de la poussée d'acidose, et la période du coma confirmé qui aboutit rapidement à la mort » (M. Labbé et Nepveux, *Acidose et alcalose*, p. 154).

* * *

L'examen du mécanisme du diabète, dont nous venons d'évoquer en raccourci les particularités dominantes, ne renseigne pas beaucoup sur les causes de cette maladie.

Le diabète, syndrome complexe, est aussi syndrome mal déchiffré. Pourtant notre sujet, — qui cherche à établir les relations éventuelles entre les variations de la tension artérielle et le diabète, — nous oblige à rechercher, si les causes des deux syndromes, hypertension et diabète, n'ont pas de régions physiopathologiques ou biochimiques communes.

Comme nous l'avons fait en nous occupant des variations pathologiques de la tension, nous nous efforcerons de pénétrer également dans le complexe causal du diabète.

* * *

Le diabète serait héréditaire avec prédilection pour l'hérédité paternelle (Rathery) ; les Israélites paraissent particulièrement disposés à contracter la maladie (Noorden, Bouchardat).

Le diabète paraît contagieux (Debove, Teissier).

Il existe une véritable « débilité congénitale » concernant le métabolisme des H. de C ; « qu'une faute d'hygiène vienne se greffer sur cet état, le diabète apparaîtra » (Rathery). On rencontre souvent dans la même famille une alternance entre le diabète, la goutte et principalement l'obésité qui peut marquer le premier stade du diabète par sa mauvaise assimilation des H. de C, c'est-à-dire en les convertissant en graisse (Bouchardat). « Les familles d'arthritiques fournissent le contingent le plus important aux perturbés de la nutrition » (Rathery). Cette constatation nous intéresse spécialement : les arthritiques étant très souvent des hypertendus.

La sédentarité, le travail intellectuel intense, les soucis moraux et la tension perpétuelle d'esprit, qui fournissent le plus grand nombre d'hypertendus, accusent en même temps le plus de diabétiques.

Les infections semblent favoriser grandement l'éclosion du diabète latent ; pourtant le professeur Marcel Labbé estime que « les maladies infectieuses paraissent rarement être la cause du diabète. La

syphilis même, qui a été regardée comme la cause habituelle par certains auteurs, ne paraît pas devoir être invoquée que dans des cas exceptionnels ». Le professeur Rathery partage cette opinion.

Nous savons bien qu'en énonçant pour cause du diabète une autre maladie, comme en indiquant les complications et associations morbides qui l'accompagnent, nous ne désignons pas les vraies causes du mal. Etablir une pareille filiation causale n'est en somme que pousser plus loin l'inconnue recherchée. Les soi-disant causes anatomo-pathologiques, comme celles découlant des anomalies du système nerveux (diabète traumatique, d'origine psychique, des maladies mentales, des lésions cérébrales), ne sont réellement que des complications, des associations qui aggravent le tableau pathologique, mais non des causes.

On ne saurait dire la même chose de toutes les maladies « qui évoluent sur le même terrain que le diabète ». Parmi ces maladies « d'accompagnement » (et la liste en est longue), les unes sont beaucoup plus intimement liées à l'évolution du diabète que celles qu'on rangeait autrefois dans le cadre de l'arthritisme et qui résultent d'une alimentation vicieuse » (M. Labbé) telles que la goutte et l'obésité déjà nommées.

S'il est permis de considérer comme des maladies d'accompagnement la *tuberculose pulmonaire* « d'une fréquence déplorable chez les diabétiques », et assumant des caractères cliniques spéciaux, *les affections*

du système cutané qui empruntent elles aussi une gravité particulière chez les diabétiques ; *les maladies du cœur* dont les associations ne sont que fortuites » (« Il n'y a pas d'aortite diabétique, mais seulement des aortites chez les diabétiques ». M. Labbé), par contre les affections découlant de l'action des glandes vasculaires sanguines sur le métabolisme des H. de C. nous paraissent comme participant directement du diabète, et non plus comme affections d'accompagnement.

... « Les glandes vasculaires sanguines jouent sans aucun doute un rôle très important dans la physiologie pathologique du diabète. Mais ce rôle est loin d'être simple »...

« La complexité du problème provient : d'une part des connections intimes reliant entre elles les diverses glandes vasculaires sanguines : rôle de suppléance, rôle d'antagonisme ; or, il suffit que l'une quelconque de ces fonctions soit prédominante pour modifier à l'extrême le tableau morbide. D'autre part, une même glande contient des sécrétions multiples à actions souvent antagonistes que nous ne connaissons pas toutes et dont l'existence vient aussi compliquer le problème pathogénique. »

... « C'est dans l'état de synergie fonctionnelle des différentes glandes vasculaires sanguines que doit être recherchée la clef du problème ; il est probablement bien exceptionnel qu'une seule de ces glandes intervienne dans un cas donné » (Rathery, *op. cit.*, page 48-50).

L'action des glandes vasculaires sanguines sur le métabolisme des H. de C. serait conditionnée par deux groupes de glandes à fonctions opposées :

1° *Glandes agissant pour empêcher l'hyperglycémie et la glycosurie* :

foie, pancréas, parathyroïdes,

donc déterminant le diabète par hypofonctionnement glandulaire ;

2° *Glandes agissant pour produire l'hyperglycémie et la glycosurie* :

foie, thyroïdes, surrénales, hypophyse,

donc déterminant le diabète par hyperfonctionnement glandulaire (d'après le professeur Rathery).

Nous pouvons donc concevoir que l'activité anormale d'au moins certaines glandes endocrines, semble jouer un rôle fondamental dans la pathogénie du diabète.

Cette conception présente, en dehors de l'intérêt fondamental qui la rattache à l'origine du syndrome diabète, un intérêt particulier au point de vue spécial auquel nous nous sommes placés : le diabète et la tension artérielle.

En effet, certaines glandes vasculaires sanguines, le foie et le pancréas surtout, interviennent aussi, comme nous l'avons rappelé dans les troubles des pressions artérielles.

Un rapide examen de l'activité spécifique du foie et du pancréas, nous permettra de mieux dégager leur intervention simultanée dans le diabète et dans les anomalies tensionnelles.

« Le rôle du foie dans l'éclosion du diabète est très important. Par suite de son double rôle : rôle d'arrêt (mise en réserve) et rôle de mise en liberté du glucose, on peut admettre qu'un hypofonctionnement comme un hyperfonctionnement de l'organe peut déterminer le diabète. »

... « Le foie intervient bien certainement, comme Bierry et Rathery l'ont montré, dans la formation du sucre protéidique. »

« *Nous dirons donc que le foie intervient fréquemment dans le diabète, sinon toujours, du moins, dans la majorité des cas.* » (Rathery, *op. cit.*, pages 52-53).

On peut produire expérimentalement le diabète en agissant sur le pancréas : Von Mering et Minkowsky ont prouvé que l'extirpation totale du pancréas chez le chien, détermine le diabète aigu suivi de la mort dans les 25 à 30 jours. Ce diabète ne ressemble pas au diabète humain, par contre, en n'enlevant qu'une partie de la glande, on provoque un diabète atténué se rapprochant de celui de l'homme (Diabète de Sandmeyer). Allen démontre que l'on peut reproduire à volonté les différents types de diabètes humains : les diabètes moyens paraissent lorsqu'on enlève sept huitièmes du pancréas, le diabète grave quand on enlève neuf dixièmes.

Malgré les conclusions qui s'imposent comme suite de ces expériences sur le rôle du pancréas dans le diabète, il ne semble pas permis d'affirmer que la

lésion pancréatique *puisse expliquer à elle seule le diabète* ; le pancréas n'agirait *qu'indirectement* sur l'éclosion du diabète. Cette action indirecte aurait une triple manifestation : a) *sur le foie* pour régler la glycogénèse ; b) *sur le rein* en diminuant sa perméabilité au glucose ; c) *sur les tissus* en troublant le mécanisme de la glycolyse générale par l'absence du ferment glycolytique produit par la glande.

Pour expliquer d'une manière satisfaisante le mécanisme complet du diabète, il faut de toute nécessité faire intervenir les rapports existants entre le pancréas et les autres glandes vasculaires sanguines.

Toutefois, le rôle du pancréas paraît beaucoup plus intelligible si on l'examine à la lumière des résultats thérapeutiques obtenus par l'application de l'insuline en injections.

En exposant les résultats obtenus par ce traitement, le Professeur M. Labbé nous fournit l'occasion de pénétrer plus avant dans l'estimation qualitative et quantitative du rôle du pancréas et des glandes vasculaires sanguines en général, en matière de diabète.

Dans son *Traité du Diabète* (page 43), nous lisons : l'action de l'insuline... « s'oppose aux trois grands dangers du diabète avec dénutrition et acidose : l'incapacité d'utiliser les hydrates de carbone, la dénutrition azotée, l'acidose ».

... « Malgré l'action énergique exercée par l'insuline, le diabète avec dénutrition poursuit son évolution fatale ; malgré son amélioration apparente,

il s'aggrave progressivement ou par à-coups. On s'en aperçoit parce que l'on voit les doses d'insuline, antérieurement efficaces, devenir insuffisantes. On pourrait être tenté de croire à un épuisement de l'action du médicament ; il n'en est rien ; l'insuline n'agit point *en exaltant les fonctions du pancréas, mais en se substituant à la sécrétion déficiente.* Si l'on est obligé d'augmenter à la longue les doses d'insuline pour obtenir le même effet qu'auparavant, c'est parce que le trouble du métabolisme qui caractérise le diabète est, avec le temps, devenu plus profond. »

... « On peut cependant, lorsque le traitement par l'insuline a produit son plein effet, réduire la dose du médicament ou même la supprimer passagèrement. Il se produit une certaines *accumulation de l'hormone pancréatique* dans l'organisme » (*Op. cit.*, page 45).

Ainsi les résultats obtenus par l'emploi de l'insuline, résultats qui équivalent à *la neutralisation continuelle de la maladie*, prouvent définitivement :

1° *Que l'insuline agit en substituant à la secrétion déficiente du pancréas « l'hormone à action complexe » qui le constitue* ;

2° *Que la quantité d'insuline à administrer pour suppléer aux déficiences organiques, est toujours proportionnelle à l'intensité des troubles des métabolismes caractérisant le diabète.*

3° *Qu'un traitement prolongé d'insuline produit « une certaine accumulation de l'hormone pancréa-*

tique dans l'organisme », permettant au malade de les utiliser pendant les interruptions (de 8 à 15 jours) des injections.

4° *Que l'insuline ne guérit pas le diabète, qu'elle n'arrête pas non plus complètement l'évolution de la maladie, mais la ralentit, les doses d'insuline injectées étant « parfaitement suffisantes pour entretenir la vie dans un état de santé satisfaisante ».*

Tout en nous défendant de vouloir présenter pour une théorie sur l'origine du diabète la conclusion générale qui s'impose comme suite logique des conclusions partielles énoncées, nous croyons devoir observer avec insistance :

Que si le diabétique « fonctionnellement dépancréaté » peut « *vivre et vivre en bonne santé* », grâce à l'insuline, c'est parce que le diabète dérive en premier lieu de l'insuffisance diastasique et hormonique que l'insuline remplace.

Que si le diabète ne peut pas guérir, c'est parce que les îlots de Langerhans, en relation avec la sécrétion interne du pancréas, ne sont pas susceptibles de régénération.

(« La place de l'insuline dans la thérapeutique est comparable à celle de la digitaline, qui, bien que guérissant les crises d'asystolie, ne fait point disparaître les lésions du cœur » M. Labbé, *op. cit.*, p. 91).

« L'insuline est-elle une hormone à action multiple, qui met en branle à la fois le métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et des albumines ? Est-elle un mélange de plusieurs hormones ou dias-

tases ? Agit-elle directement sur le processus chimique intrahépatique, ou bien indirectement par l'action des diastases hépatiques ? Ce sont des questions encore irrésolues » (Labbé et Nepveux, *Acidose et alcalose*, p. 206).

Au point de vue spécial où nous place l'objet de cette étude, le caractère primordial que nous avons à examiner concernant l'insuline, n'est pas son activité thérapeutique, — heureusement si bienfaisante —, mais en remontant des faits acquis par son emploi aux causes probables qui les justifient, de rechercher si les résultats enregistrés ne sont pas capables de nous instruire indirectement sur les causes mêmes du diabète.

C'est ce que nous avons essayé de faire, et cela dans l'intention bien définie d'examiner ensuite si ces mêmes causes probables ne nous rapprochent pas de celles que nous avons pressenties en rappelant les théories concernant la genèse des troubles de la tension artérielle.

* * *

Le diabète dérive d'une insuffisance diastasique et hormonique de l'organisme, théorie et clinique, l'attestent.

En poussant l'étude des causes d'un phénomène biologique jusqu'à l'activité des ferments, diastases et hormones, sous la dépendance desquels ce phénomène se produit, on la pousse sans doute possible,

jusqu'aux limites extrêmes des connaissances biophysico-chimiques, c'est-à-dire jusqu'à la limite des connaissances actuelles les plus précieuses.

Sous le titre, *l'Enigme de la Vie*, le professeur *J. Loeb* écrit dans sa *Conception mécanique de la Vie* : « Nous savons que tout être vivant est capable de transformer des aliments en matière vivante et nous savons aussi que non seulement on peut reproduire artificiellement les composés qui se forment chez l'animal, mais qu'on peut également reproduire au laboratoire, à leur température et avec leur vitesse, les réactions chimiques qui se produisent dans les êtres vivants. La lacune que nous ressentons le plus vivement dans nos connaissances, *c'est l'ignorance où nous sommes jusqu'ici de la nature chimique de leurs catalyseurs* (enzymes ou ferments) »...

La détermination des causes du diabète par l'insuffisance hormonique et diastasique, a donc atteint les limites ultimes et les plus riches en enseignements de la science actuelle ; cela est tellement vrai, que même les dépenses polyglandulaires qui paraissent jouer un rôle capital dans la pathogénie du diabète, deviennent compréhensibles grâce à cette théorie. En effet, les réactions à ferments, dont l'activité hormono-diastasique peut être prise comme type, sont des réactions en cascades, c'est-à-dire des groupes de réactions qui s'enchainent les unes aux autres, et c'est justement ce genre de réactions qui caractérisent la vie, « ce que nous

appelons la vie consiste en une série de réactions chimiques enchainées à la suite les unes des autres, de telle sorte qu'une réaction, ou un groupe de réactions (A) fournisse le matériel nécessaire à un second groupe (B) ou le détermine » (J. Loeb, *op. cit.*, p. 271).

Les troubles des trois métabolismes caractérisant le diabète se commandent par leurs détails intimes l'un l'autre, et réalisent ainsi le type parfait des réactions biologiques fondamentales, autrement dit des réactions hormono-diastasiques.

A côté des glandes vasculaires sanguines, — dont l'activité solidaire est si importante dans le diabète —, le rein joue, lui aussi, un rôle de tout premier plan.

Il existe un véritable *diabète rénal* dans lequel la glycosurie se manifeste sans hyperglycémie. « Par contre il peut arriver que les lésions rénales bloquent plus ou moins le rein et entravent ainsi l'excrétion du glucose »... « La glycosurie disparaît pour faire place à de l'albuminurie et à tous les signes de la néphrite chronique avec hyperglycémie »... « Nous estimons que l'albuminurie diabétique relève le plus souvent d'un trouble nutritif, trouble dyspeptique, trouble hépatique, etc... sous cette influence le rein *légèrement lésé*, laisse passer l'albumine »... « C'est le processus habituel que l'on retrouve dans les albuminuries dites *fonctionnelles*, et dont le régime antidiabétique a généralement raison ; « si le traitement n'intervient pas, où s'il

est impuissant à faire disparaître la glycémie et la glycosurie, la lesion rénale s'aggrave et finira par évoluer vers la néphrite chronique définitive. »

« Nous croyons que si cliniquement, la différence entre ces deux variétés d'albuminurie doit être conservée, au point de vue pathogénique, celles-ci ne représentent souvent qu'une variété d'évolution du même symptôme » (Pr. Rathery, *op. cit.*, page 190-192).

Examinée sous l'angle de notre objet spécial, *Tension Artérielle-Diabète*, cette origine commune est très importante.

En effet si l'albuminurie diabétique de forme bénigne et la néphrite chronique ne sont que les deux phases évolutives extrêmes d'une même affection, étant donné que la néphrite chronique s'aggrave presque toujours de sclérose cardio-artérielle, il est permis de se demander si cette même sclérose ne débute pas imperceptiblement en même temps que les formes légères de l'albuminurie diabétique pour s'installer définitivement et gravement avec les progrès du mal de Bright.

Or le mal de Bright, « est l'origine d'accidents de deux sortes : accidents d'*hypertension artérielle* dont le plus grave est l'hémorragie cérébrale ; accidents d'azotémie qui amènent la mort dans le coma urémique » (Prof. M. Labbé, *Le Traitement du Diabète*, page 53).

La tension artérielle serait-elle à la base de toute néphrite ?

En rapprochant des constatations précitées, l'opinion aussi affirmative que possible du Pr Rathery : ... « ... dans la moyenne et la grande hypertension artérielle permanente, l'association hypertension et néphrite urémique, est la règle », nous avons rejoint par le chemin détourné de la clinique, la grande controverse théorique entre les écoles Widal-Ambard, *pour laquelle l'hypertension est d'origine rénale*, et l'école Vaquez *pour laquelle l'hypertension est primitive, indépendante de toute lésion rénale.*

* * *

En somme ce qui résulte des études précédentes, c'est que le diabète et la T. A. peuvent présenter un trait d'union : une perturbation endocrinienne, qui pour certains auteurs se rencontrerait dans l'un et l'autre syndrome.

Nous allons maintenant, en prenant cette hypothèse comme nouveau point de départ, nous efforcer de savoir si à l'origine de toutes les anomalies physiologiques qui conduisent au diabète et aux troubles cardio-artériels, troubles qui paraissent intimement liés ou au moins accusent un air de famille, nous ne rencontrerons pas un processus chimique ou physico-chimique commun.

Marquons d'abord la position que la filière des déductions parcourues, nous permet d'occuper par rapport au problème général *diabète-tension artérielle.*

Les relations entre le diabète et les perturbations de la tension artérielle, peuvent être rapportées, d'une part, aux relations entre le diabète et le cœur en tant que *primum movens* de la circulation, et d'autre part, aux relations entre le diabète et le système artério-veineux en tant qu'éléments de résistance à la pénétration de la masse sanguine.

Le muscle cardiaque proprement dit ne semble pas influencé par le diabète : « Les maladies du cœur ne représentent que des associations fortuites » (M. Labbé) ; quant au système artério-veineux, il doit être mis directement en cause en raison du cycle physiologique suivant :

La maladie causale de l'hypertension : infection comme la syphilis, intoxication quelconque, ou troubles de la nutrition, parmi lesquels en premier lieu le diabète, provoque l'hypertension *directement* par une perturbation endocrino-sympathique, et *indirectement* par une néphrite qu'exagère le trouble endocrino-sympathique hypertenseur déjà instauré par voie directe.

Si les relations entre diabète et cœur, sont à écarter alors que l'on regarde le cœur comme la cause première de l'hypertension (le diabète n'ayant pas de relations directes avec le cœur considéré comme pompe foulante), on est obligé de reconnaître, que les mêmes rapports existent par voie de répercussion, aussitôt le diabète défini comme « trouble profond, le plus profond possible de la nutrition ». Nous sommes portés à croire que le cœur est, lui

aussi, sollicité par le même mécanisme, qui entraîne l'hypertension artérielle, et qu'il y a, à l'origine de l'hypertension, une hypertonie cardiaque et artérielle, cette double hypertonie constituant un véritable cercle vicieux : la vaso-constriction appelant de fortes contractions cardiaques, et l'exagération de celles-ci entraînant comme correctif un certain degré de vaso-constriction (Lian et Finot).

En définitif, le cœur *légèrement* (parce que par contre-coup), et le système artériel *profondément*, (parce que directement), sont affectés par le diabète.

C'est avec juste raison que le Professeur M. Labbé écrit : « Le système artériel mérite une attention particulière »...

« Les *Artérites* chroniques oblitérantes sont fréquentes chez les diabétiques sans dénutrition. Elles se traduisent par une série d'étapes cliniques : calcification des artères décelée par la radiographie, défaut de perméabilité artérielle décelée par l'oscillométrie, claudication intermittente et troubles circulatoires périphériques, douleurs, gangrènes sèches »... « l'oblitération artérielle résulte en grande partie chez les diabétiques des dépôts de cholestérine qui se font dans la paroi du vaisseau. »

La claudication intermittente marque souvent le premier stage de la grangrène qui survient à l'oblitération complète d'une ou plusieurs artères empêchant tout ou un segment de membre, de recevoir le sang. La gangrène, si elle reste sèche (dépourvue

de germes septiques qui la rendent humide avec odeur fétide), entraîne la mortification des tissus (nécrobiose) avec élimination des portions touchées, suivie de la cicatrisation des plaies. « Chez Louis XVIII, le sphacèle avait détruit plus d'un tiers du pied droit et le valet de chambre en déchaussant le roi retirait de temps en temps du bas, des fragments d'orteils gangrénés. »

Quand une artère cérébrale est obstruée, le territoire cérébral correspondant ne reçoit plus de sang, perd toute vitalité et les tissus deviennent mous (ramollissement). La forme brutale des accidents d'oblitération artérielle cérébrale entraîne la mort, la forme ordinaire à évolution lente cause l'hémiplégie ou la monoplégie avec ou sans perte ou diminution sensible de l'intelligence.

Pasteur atteint d'hémiplégie a continué pendant 27 ans ses géniales recherches.

Dans une récente étude de calcification des artères des diabétiques (*Gazette Médicale de France, 15 octobre 1929*) le Professeur M. Labbé et le Docteur Heitz remarquent que :

« Un fait nouveau, insoupçonné jusqu'à ces dernières années, est l'importance que prennent les dépôts de sels de chaux dans une variété particulière d'athérome, celle qu'on observe chez les diabétiques. Non seulement les diabétiques âgés présentent, avec une fréquence insolite, des altérations artérielles en partie caractérisées par des dépots calcaires intra-pariétaux ; mais nombre de diabétiques, pré-

sentent une calcification de leurs artères à un âge où l'on ne rencontre pas d'athérome. »

« Les médecins américains Bover, Kœnig et Biélé (de Buffallo) ayant radiographié les membres de 71 diabétiques, ont constaté une visibilité anormale de telle ou telle artère dans 55 cas. Les auteurs ont noté que cette visibilité anormale était infiniment plus rare chez les sujets du même âge, non diabétiques. »

... « La calcification artérielle ne coïncide même pas toujours chez les diabétiques, avec une teneur exagérée du sang en calcium. »

... « Ce sont les artères moyennes qui se montrent le plus touchées en particulier les artères des membres et les spléniques. »

... « Le dépot de chaux dans les parois artérielles peut être, chez un diabétique, un phénomène précoce, précédant toutes les autres altérations qui frappent le système artériel. »

Il est très curieux de constater que le calcium qui dégrade les artères joue un rôle tout à fait spécial dans les phénomènes physiologiques dont certains muscles de l'appareil circulatoire, notamment les parois des conduites artérielles, sont le siège :

« En janvier 1912, Carrel et Ebling isolent d'un fragment de cœur embryonnaire de poulet une culture pure de myoblastes : ceux-ci battent rythmiquement, aucun élément nerveux ne s'y trouve. » (Gley, *Physiologie*, page 8).

Dans un article inséré dans *American Journal of*

Physiologie (III, 327 et 383), le Professeur J. Loeb explique en détail ce phénomène.

Les qualités particulières de chaque tissu sont en partie dues au fait qu'il contient certains ions (Na. K. Ca et d'autres) en proportions définies. En modifiant ces proportions, on peut conférer à un tissu des propriétés qu'il ne possède pas ordinairement.

Si dans les muscles moteurs du corps, on augmente le nombre des ions *Na* et qu'on diminue celui des ions *Ca*, les muscles peuvent se contracter rythmiquement comme le cœur. Ce n'est que la présence des ions *Ca* dans le sang, qui empêche les battements rythmiques des muscles de notre corps. Comme ces muscles ne renferment pas de cellules ganglionnaires, il est certain que la propriété de contraction rythmique spontanée n'est pas due à un caractère morphologique spécifique de telles cellules, mais à des conditions chimiques définies qui ne sont pas l'apanage exclusif des cellules ganglionnaires.

« En modifiant les proportions relatives des ions (présents dans le protoplasma ou combinés aux protéines), nous modifions les propriétés physiologiques du protoplasma, et nous pouvons ainsi conférer à un tissu des propriétés qu'il ne possède pas ordinairement. En modifiant la quantité d'ions sodium et calcium contenus dans les muscles moteurs du corps, on peut en obtenir des contractions rythmiques comme celles du cœur » (J. Loeb, *On Ion Protein Compounds and their Role in the*

mechanic of Life Phenomena. Amer. Journ.of Physiol., III, 1900).

« A forte dose les ions de calcium arrêtent le cœur en systole et les ions de potassium en diastole » (Gley, *ibid.*, p. 344).

Est-ce que le chimisme du calcium et du potassium, n'aurait pas une signification spéciale dans le diabète, étant donné que par l'intermédiaire du rein les lésions artérielles et le diabète paraissent s'apparenter ?

La présence du calcium et du potassium dont l'action se manifeste, d'une part, dans les mouvements rythmiques des muscles constituant certaines parties de l'appareil circulatoire, et d'autre part, dans la dégradation des artères, peut emprunter une grande signification théorique si l'on se rappelle le rôle des sels ($CaCl^2$, KCl et NaCl), qui paraissent tenir *directement sous leur dépendance la vie élémentaire des tissus.*

Au point de vue particulier de l'hypertension, ce qui compte spécialement, c'est l'action antagoniste entre le calcium et le potassium sur le cœur, ainsi que Ringer a pu l'établir. Cette action rappelle l'antagoniste découvert par Schmiedeberg entre deux poisons cardiaques : l'atropine et la muscarine.

C'est à se demander si certaines activités physiologiques ne sont pas conditionnées en dernier lieu par le chimisme du calcium et du potassium et, si par exemple, il n'y aurait pas un pont chimique

(Ca et K) entre le diabète et les troubles de la tension artérielle ? Cela revient à se demander si certaines caractéristiques du syndrome diabète et du syndrome hypertension, ne découleraient pas d'une source chimique commune, calcique ou potassique ?

Pareille supposition peut retenir également l'attention en raison de l'antagonisme fonctionnel existant entre la sécrétion externe du pancréas et l'hormone insulinique (*Harmozone* de Gley appelé par Schafer en 1921, *Insuline*), hormone paralysée par l'extrait de la glande proprement dite (Macléod, Banting et Best.). La fonction antagoniste entre les deux sécrétions interne et externe du pancréas se traduit par l'inactivation de l'insuline, et peut être combattue par la modification de la réaction du milieu (A. Epstein).

Or, il existe « deux sortes de sécrétions pancréatiques, du moins au point de vue de l'action du suc sur certains protéiques, l'une inactive (sur l'ovalbumine) l'autre active par elle-même » (L. Camus et J. Gley, cité par J. Gley, *ibid.*, page 20). La propriété de rendre actif *in-vitro* un suc primitivement inactif (sur l'ovalbumine), « paraît tenir à la présence dans ce suc d'un sel de calcium ». « Quand on précipite la chaux que peut contenir un suc de pilocarpine en y ajoutant un oxalate alcalin, on voit que l'action du suc subit un retard considérable si *elle n'est pas complètement empêchée* : d'ailleurs, l'activité protéolytique des sucs de pilocarpine

paraît bien être en raison directe de leur teneur en calcium » (Gley, *ibid.*).

Pour conclure, il n'est pas illogique d'admettre (à titre d'hypothèse pouvant servir à des recherches sur la cause chimique *supposée commune* du syndrome diabète et hypertension), le rôle du calcium et du potassium, soit à l'état ionique, soit à l'état de sels dissous. Ces corps rempliraient éventuellement le rôle de catalyseurs, dans beaucoup de réactions déclanchées grâce à l'intervention des sécrétions glandulaires, et d'une manière générale se trouveraient à l'origine de ces grappes de réactions qui se commandent l'une l'autre, et réalisent toute une série d'activités chimico-physiologiques.

TROISIÈME PARTIE

HISTORIQUE ET ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DIABÈTE-TENSION ARTÉRIELLE

Le premier auteur ayant traité systématiquement les liaisons entre la Tension artérielle et le Diabète, est le médecin anglais Broadbent, observateur sagace dont les études se ressentent malheureusement de l'absence de tout appareil qui lui eut permis d'exprimer objectivement l'intensité des faits constatés. Utilisant avec une belle compétence les moyens dont disposait la clinique de son temps, Broadbent (*The Pulse*. Londres, 1890) a établi ses conclusions sur l'examen du pouls qu'il déclare « petit et de tension basse » dans le diabète des jeunes, et « ample et de tension élevée » chez les diabétiques d'âge. L'auteur note l'association étroite entre le diabète et la « diathèse goutteuse », et fait cette constatation confirmée par la théorie que « l'état des artères met en évidence une tension artérielle exagérée : elles sont volumineuses remplies entre les contractions, difficilement dépres-

sibles et leurs parois dures ; jusqu'à ce qu'on ait commencé à souffrir des effets de la résistance périphérique, le choc de l'on dée est ferme et continu » (*The Pulse*).

Le grand maître Potain, dont on ne saurait faire assez l'éloge, a donné dans la *Tension artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique* une classification des maladies au point de vue de la pression artérielle moyenne :

Tuberculose pulmonaire	12
Fièvre typhoïde	13
Rhumatisme articulaire aigu	14
Pneumonie	15
Maladies organiques du cœur	15
Pleurésie	16
Rhumatisme chronique	17
Néphrite catarrhale	18
Aortite	19
Néphrite interstitielle	21
Diabète	22

Dans le classement en cinq catégories qu'il fait en interprétant cette classification (pression très basse, basse, moyenne, forte, très forte), le diabète rentre dans la dernière, après la néphrite interstitielle, avec une moyenne de Maxima = 22.

Voici les propres termes du Professeur Potain (*op. cit.*, page 114).

« ... enfin, dans la catégorie des pressions très fortes, deux maladies où l'excès de pression est souvent si prononcé qu'il devient tout à fait caractéristique : la néphrite interstitielle et le diabète ».

Très judicieusement l'éminent auteur insiste sur la différence de pression artérielle entre les maladies hospitalières et celles de la clientèle.

« Pour le diabète, les notations m'ont donné à l'hôpital une moyenne de 22,5, chiffre supérieur encore à celui de brightisme. Le chiffre maximum avait été de 26,5, le chiffre inférieur de 17,5. De même que les brigthiques, les diabétiques de la ville présentent en général, et pour les mêmes raisons une pression plus élevée que ceux des hôpitaux. Cela tient à ce que des malades n'entrent guère dans nos salles pour cette maladie qu'à une époque de leur affection où ils sont arrivés déjà à un certain état d'épuisement, ou atteints d'accidents asystoliques qui dépriment plus ou moins la pression artérielle ».

« Pour les malades de la ville une statistique portant sur 36 diabétiques a donné :

Pression maxima.....	31
— minima.....	10
— moyenne.....	23,44
Chiffre le plus fréquent	26

« Mais les documents me manquent pour déterminer quelle est chez les diabétiques, la part qu'il faut faire pour expliquer cette hypertension, *à l'artériosclérose et à la néphrite interstitielle qui lui est souvent associée*, et quelle part appartient à la glycémie elle-même ou aux causes qui l'on fait naître» (pages 168-169).

... « Une pression supérieure à 24 devra faire

rechercher la glycosurie, et si celle-ci n'existe pas, considérer le sujet comme atteint de néphrite nterstitielle et de sclérose artérielle généralisée capillaire. Un sujet présentant une pression inférieure à 18, s'il n'est pas cachectique ou en asystolie, n'est suivant toute vraisemblance point affecté de cette maladïe » (*ibid.*, page 187-188).

Ce sont très probablement ces raisons qui ont fait dire au Professeur Teissier (de Lyon) au Congrès français de médecine de Paris de 1904 : « J'estime en effet que d'une façon générale le diabète *doit être considéré toujours*, ainsi que l'enseignait Potain, *comme une des affections capables de surélever au maximum la tension artérielle* ».

Le Professeur Bouchard dans son *Traité de Pathologie générale* (t. IV, f. 1, pages 355-356) produit une très intéressante statistique des tensions artérielles hyper, hypo et normales.

Voici les chiffres se rapportant au diabète :

Pression inférieure à la normale...	140	pour 1000
Pression normale.....	318	— 1000
Pression supérieure.....	614	— 1000

L'auteur désigne pour normale une pression de 17 à 19 centimètres de mercure comptés au sphygmomanomètre de Potain.

Le Congrès Français de Médecine (Paris, 1904) a été le siège de communications et discussions très instructives au sujet des relations entre le diabète et l'hypertension.

Les Professeurs Bosc et Vedel, semblent partager entièrement les idées du maître Potain (pages 244-245 du Rapport).

« Le diabète gras, maladie bradytrophique, élève fortement la tension artérielle. D'après Broadbent, le diabète des sujets âgés s'accompagnerait toujours d'une hypertension élevée, tandis que le diabète des jeunes ne présenterait qu'une tension faible.

La cause en est sans doute que chez les gens âgés le diabète va avec une sclérose généralisée, rapidement progressive. D'après Potain la pression maxima atteinte dans ses examens serait de 31 cm. d'Hg., la pression moyenne de 23,44 et le chiffre le plus fréquent celui de 26. Ainsi que le fait remarquer le même auteur, les documents font défaut pour juger ce qui revient, dans l'explication de l'hypertension, à l'artériosclérose, la néphrite, la glycémie. »

« Le diabète peut, dans ses dernières périodes, se présenter avec une tension basse ; celle-ci dépend alors d'une faiblesse du cœur et entraîne par suite un pronostic très grave. »

L'affirmation de l'existence de l'hypotension dans le diabète provoqua une réponse documentée du Professeur Teissier (dont nous avons déjà cité le passage où il rend justice à Potain dont l'enseignement présente le diabète capable de provoquer l'hypertension), et qui tend à faire comprendre que : « ... Si l'on a pu dire que le diabète s'accom-

pagne plus souvent d'hypotension que d'hypertension, c'est que les cas visés avaient trait vraisemblablement à cette forme spéciale de diabète, cachectisant, le grand diabète pancréatique des hospitalisés ou encore *des diabètes communs évoluant vers la tuberculose*. Mais le diabète gras, celui qui constitue la très grande majorité des cas de la pratique courante et qui s'accompagne si souvent d'albuminurie passagère concomitante ou alternante, *comporte presque toujours une hypertension prononcée*. »

Le Dr Ch. Severie (*op. cit.*, page 20) croit devoir produire cette restriction concernant les diabétiques tuberculeux : « Ce n'est pas tant parce que le diabétique devient tuberculeux que sa tension baisse, que parce qu'il maigrit. Or, si dans un certain nombre de cas l'amaigrissement est dû à une tuberculose commençante, *dans beaucoup d'autres cas, il n'est pas dû à la tuberculose*, mais à un régime mal réglé et à des troubles digestifs. »

Le Docteur P. Bouloumié (Vittel) vient à l'appui de cette opinion (Congrès de Paris, 1904) : « En ce qui concerne le diabète, mes observations montrent qu'il paraît y avoir, quoi qu'en ait dit Potain, autant de cas, sinon plus, avec des tensions basses qu'avec des tensions élevées, et que ces tensions basses ont été constatées surtout mais non exclusivement à l'hôpital, sur des sujets atteints de diabète dit pancréatique, et que j'avais d'abord cru, par cela même qu'ils avaient une tension basse, être des

tuberculeux, sans que l'examen le plus minutieux ait démontré qu'ils l'étaient réellement. »

En 1903 le Professeur Vaquez (*Bulletin médical* de mai) prend position contre la thèse Broadbent-Potain-Bouchard-Teissier-Bosc et Vedel en écrivant : « Dans l'immence majorité des cas, quand l'hypertension dépasse 23 à 24 centimètres, on peut affirmer l'existence d'une néphrite interstitielle. Il est vrai que les tensions élevées peuvent se rencontrer dans le cours du diabète. Avec M. Potain, nous avons noté dans deux cas de diabète comme tension 26 centimètres. Mais ce maximum est inconstant. Il doit éveiller l'attention, obliger à un examen minutieux de l'urine et faire craindre une lésion rénale si fréquente dans la glycosurie. »

A l'occasion du Congrès, l'attitude du Professeur se précise nettement. Le Dr Vaquez pense que l'hypertension fait son apparition chez les diabétiques avec les maladies d'accompagnement, ou qu'elle préexiste si les complications à caractère hypertenseur préexistent elles-mêmes.

« Il nous reste à faire connaître la relation non signalée jusqu'ici de la glycosurie et de l'hypertension artérielle, Potain note bien dans son livre que l'hypertension artérielle peut être révélatrice du diabète.

D'après cette indication, nous avons fréquemment cherché, chez les diabétiques, à évaluer la tension artérielle, *et contrairement à ce que disait*

notre Maître, nous ne l'avons jamais trouvée élevée. Mais dans le même temps, nous fûmes surpris de voir chez deux de nos malades de la ville, que nous observions depuis plusieurs années, et qui étaient atteints de néphrite chronique par hypertension, des poussées soudaines et parfois persistantes de glucosurie. Dans le premier cas, la glycosurie apparut d'une façon subite, avec quelques phénomènes révélateurs, soif, état fongueux des gencives, et atteignit d'emblée 130 gr. La tension artérielle était alors à 27 cm. ; la glycosurie dura 15 jours et reparut un an plus tard, également à un chiffre élevé, à 100 gr. environ, et ne persista que 6 semaines.

Le sujet succomba récemment au cours d'une crise d'œdème pulmonaire. Nul doute que si un pareil malade, qui jusqu'alors ne présentait que peu de symptômes morbides, avait attiré l'attention du médecin sur ce seul phénomène de glycosurie, *on ait conclu chez lui à l'existence d'un diabète avec hypertension, alors qu'il s'agissait en réalité d'un malade atteint primitivement d'hypertension et présentant une crise intermittente de glycosurie.* Dans le second cas, la glycosurie également intermittente ne dépassa jamais quelques grammes.

Ces cas encore ignorés, nous rendront peut-être compte de l'interprétation qu'il faut donner aux faits signalés par Potain. Ils sont, à coup sûr, fort intéressants à rapprocher des constatations faites

par Blum (1) et relatives aux relations de la glycosurie avec le fonctionnement des glandes surrénales et l'hypertension.

Dans leur traité intitulé *Diabète*, *Goutte*, *Obésité*, les Docteurs Rathery et Castaigne expriment des idées analogues sur l'association du diabète avec des affections hypertensives devenant hypotensives dans les formes graves.

« La coexistence d'athérome aortique et d'artériosclérose est loin d'être rare ; elle doit être recherchée, car elle comporte des indications thérapeutiques spéciales. L'état de tension artérielle a une grosse valeur pronostique : la tension n'est pas *constamment élevée* comme on le croyait autrefois ; *l'hypertension étant un signe révélateur d'une néphrite chronique plus ou moins lente.*

« D'autre part, il semble que la tension soit assez basse dans les formes graves de la maladie. »

Dans sa thèse déjà citée, le Dr Ch. Séverie nous dit que les auteurs allemands n'ont entrepris aucune étude concernant la tension artérielle chez les diabétiques. « Ils ont simplement noté un des symptômes qui accompagnent généralement l'hypertension »... : *l'hypertrophie du cœur.* « A l'autopsie Mayer a trouvé dans 13 % des cas de l'hypertrophie du ventricule gauche », sur le vivant dans 27 % des cas. Israël a rencontré cette hypertrophie à l'autopsie 10% et le Dr Saundby (anglais) 13 %

1. Blum, *Deut. Arch. für Klin. Mediz.*, 1901, 2e H.

Le Dr Lépine qui a pesé les organes des diabétiques conclut que « le cœur est en général petit dans le diabète ; » par contre « les reins étaient augmentés de volume dans la proportion de 80 % »

Le remarquable travail du Dr Séverie, qui date de 1907, lui a permis de formuler les conclusions très instructives ci-après, conclusions qui, étant donné la haute conscience et la puissante méthode du travail de l'auteur, auraient pu être beaucoup plus utiles si notre estimé confrère avait disposé des ressources actuelles des appareils à *Maxima* et *Minima*.

« 1° Les auteurs et nous-mêmes avons constaté que la majorité des diabétiques ont une tension artérielle élevée.

« 2° L'élévation de la pression chez ces malades, *tient à des causes diverses*.

« *a*) Causes accessives : néphro-sclérose, angio-sclérose, goutte, fréquentes chez les diabétiques :

« *b*) Augmentation de la masse sanguine due à la suralimentation et à l'état de réplétion exagérée des vaisseaux.

« *c*) L'hyperglycémie des diabétiques.

« 3° L'abaissement de la pression artérielle chez certains (diabétiques) tient à l'amaigrissement ; celui-ci peut d'ailleurs être produit :

« *a*) Par un régime mal organisé ou des troubles digestifs ne permettant pas une alimentation suffisante ;

« *b*) Par la tuberculose pulmonaire.

4° *La pression artérielle élevée se voit en général dans les diabètes sans dénutrition* (diabètes des obèses, diabètes dits arthritiques). *L'abaissement se voit au contraire dans les diabètes avec dénutrition.*

« La première est donc d'un pronostic favorable, la deuxième d'un pronostic très défavorable.»

* * *

En 1913, le Dr Th. Coader publie sa thèse (déjà citée) dans laquelle après avoir fait un résumé historique, l'auteur écrit : « il apparaît que l'étude des rapports pouvant exister entre l'état de la tension artérielle d'une part, et la présence et la quantité de sucre et d'albuminurie dans les urines d'autre part, *n'a pas été faite*... « Nous en savons les raisons : état d'imperfection de la sphygmomanométrie, connaissance insuffisante des syndromes diabète et hypertension. Décidé à apporter sa contribution à l'avancement du problème, M. Coader consacre son travail à la *Valeur pronostique et diagnostique de la recherche systématique de la tension artérielle chez les diabétiques simples.*

Notons de suite que le Dr Coader part de l'idée *qu'il est très fréquent d'observer l'albuminurie chez les dtabétiques.* L'albuminurie existerait d'après les différents auteurs « dans le quart, le tiers ou *même plus de la moitié des cas chez les diabétiques.* Cette albuminurie offre des modalités cliniques nombreuses, notamment celle qui relève d'*une néphrite*

chronique concomitante, *qui s'accompagne d'hypertension artérielle* et qui est toujours d'*un pronostic très réservé*. « D'autres fois l'albuminurie évolue sans symptôme de néphrite : *il s'agit là de véritables albuminuries diabétiques*. » (Classification du Pr Rathery, cité pages 15 et 16 de la thèse).

Pour le Dr Coader personnellement, *dès qu'il existe de l'albuminurie, il existe une lésion rénale* ; celle ci peut être très légère, elle est même souvent aisément réparable pourvu que la cause déterminante de l'albuminurie cesse » (page 18).

Etant donné la position prise par lui en matière de diabète, l'auteur a été conduit à rechercher :

« 1)... D'abord les rapports pouvant exister entre l'état de la tension artérielle d'une part et la présence et la quantité de sucre dans les urines d'autre part » (page 75).

« 2)... Ensuite les rapports pouvant exister entre l'état de la tension artérielle d'une part, et la présence et la quantité d'albumine dans les urines d'autre part » (page 75).

En résumant « la valeur de la recherche de la tension artérielle « chez les diabétiques simples » (non consomptifs) l'auteur dit :

« Nous avons pu, par la recherche de la tension artérielle, montrer l'importance d'un traitement systématique du diabète. Il semble bien en effet, qu'il ne soit pas indifférent pour le rein d'éliminer d'une façon constante des quantités plus ou moins considérables de sucre, car l'hypertension arté-

rielle qui est facilement réductible chez les diabétiques soignés précocement, devient au contraire, irréductible chez les diabétiques soignés tardivement. »

« Au point de vue thérapeutique, la recherche de la tension artérielle peut donner pratiquement des indications très importantes chez les diabétiques albuminuriques. »

« En effet, en présence d'un diabétique albuminurique, la question se pose toujours de savoir lequel des deux régimes, il faut instituer : régime anti-diabétique ou anti-néphritique, ces deux régimes étant souvent assez contraire l'un à l'autre. »

Le Dr Coader, qui est avec le Dr Séverie, le seul auteur à notre connaissance ayant traité *spécialement* le problème diabète-tension artérielle, présente ses conclusions générales comme suit (p. 81-82) :

« 1° Chez les malades atteints de diabète simple sans albuminurie, nous avons pu distinguer deux groupes de malades.

« Le premier groupe comprend les diabétiques présentant des variations parallèles de la tension artérielle avec le chiffre de la glycosurie. Chez ces malades, la tension est élevée avec une glycosurie forte, la tension est normale avec une glycosurie faible.

« Le second groupe comprend les malades présentant une tension élevée, quelque soit le chiffre de leur glycosurie.

« Nous pensons que, dans le premier cas, le pronostic est bénin, et dans le second, la stabilité de l'hypertension indique un pronostic réservé.

« Ces derniers cas surviennent chez les diabétiques qui se soignent tardivement :

« 2° Chez les diabétiques albuminuriques nous distinguons également deux groupes de faits :

« *a*) Les malades chez lesquels l'albuminurie, la glycosurie et la tension artérielle subissent des variations parallèles. Nous pensons que dans ces cas, le pronostic est relativement bénin.

« *b*) Les malades chez lesquels l'albuminurie, la glycosurie et l'hypertension semblent indépendantes les unes des autres : la tension restant élevée avec une glycosurie faible ou l'aglycosurie.

« Il s'agit dans ce cas de malades atteints de néphrite chronique déjà avancée et le pronostic est réservé.

« Nous estimons que la recherche systématique de la tension artérielle vient donner des indications importantes au point de vue du pronostic et au point de vue de l'établissement du traitement, particulièrement en ce qui concerne les cas où l'albuminurie et la glycosurie se trouvent associées. »

Les progrès accomplis depuis 15 ans en matière de pathogénie du diabète et des troubles de la tension artérielle, complètent sur beaucoup de points, les idées de l'auteur et substituent parfois à ses hypothèses, les certitudes des acquisitions nouvelles, surtout celles résultant de l'emploi de l'insuline,

emploi qui inscrit la théorie diastaso-hormonique ci-dessus énoncée,, à la place d'honneur parmi les causes fondamentales du syndrome diabète, et peut-être aussi du syndrome hypertension (Prof. Rathery).

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS ET STATISTIQUES

Toutes les tensions artérielles ci-après ont été prises à l'aide de l'appareil Vaquez-Laubry, sur des malades alités, aux mêmes heures et aux mêmes intervalles des repas. Il résulte donc que les chiffres mesurant la T. A. doivent être considérés comme faibles d'au moins 1 à 3 unités, les malades observés étant alités et subissant le régime indiqué par leur état.

Dans les graphiques des quinze observations détaillées qui suivent, les chiffres des Mx et Mn dépassant la normale sont indiqués en caractère *gras*. Une colonne horizontale spéciale intitulée « *Ecarts* » renferme, exprimées en centimètres de Hg, les valeurs des écarts *Convergents* ou *Divergents* entre les Mx et Mn. Le chiffre 0 de cette même colonne exprime les valeurs *Concordantes* autrement dit les écarts normaux entre la Mx et la Mn ; les chiffres précédés du signe moins (−) indiquent les valeurs *Convergentes*, et le signe plus (+) les valeurs *Divergentes*.

Tous les graphiques sphygmomanométriques étant établis à l'échelle et de manière que les distances séparant les lignes des Mx de la ligne des Mn soient proportionnelles aux valeurs numériques qu'expriment ces distances, il résulte que les zones hachurées comprises entre la Mx et la Mn interprètent géométriquement les valeurs des tensions différentielles, c'est-à-dire leurs Concordances, ou leurs différents degrés de Convergence ou de Divergence.

Nous avons considéré d'après le Professeur C. Lian et le Dr Finot, pour valeurs normales Mx et Mn, les trois groupes de valeurs ci-après (mentionnés, p. 21):

a) *Valeurs normales, faibles* : Mx 12; Mn 6,5.
b) *Valeurs normales, moyennes* : Mx 13; Mn 7 à 8.
c) *Valeurs normales, fortes* : Mx 14; Mn 9.

Les valeurs Convergentes et Divergentes ont été chiffrées suivant les indications des mêmes auteurs, à savoir :

La Mn doit être égale à la moitié de la Mx plus *1*, s'il s'agit d'une tension normale ou d'une *hypotension*, et plus *2* s'il s'agit d'une *hypertension*. Sont considérées comme valeurs hypertendues, celles comprises entre 14 inclus et 35.

Pour calculer les écarts on chiffre d'abord « *l'Ecart de fait* » c'est-à-dire *la différence entre Mx et Mn relevées directement sur le malade*, ensuite on cherche « *l'Ecart de formule* » c'est-à-dire la différence entre la Mx et la moitié de la Mx + 1 ou 2 (Mn = 1/2 Mx + 1 ou 2).

Nous avons marqué cet écart de formule sur nos graphiques par des croix obliques.

Si l'écart *de fait* est plus grand que celui de *formule*, l'**Ecart** Réel que nous appelons pour simplifier **Ecart** est *Divergent*, sa valeur étant égale à la différence entre les 2 chiffres des deux écarts. Si *l'écart de fait* est plus *petit*, *l'Ecart* est *Convergent* et égal à la différence entre l'écart de formule et l'écart de fait. Si les chiffres exprimant les écarts (de fait et de formule) sont égaux, les Mx et Mn mesurées sont *Concordantes*.

Considérons à titre d'exemple un patient qui accuse 18 Mx et 5 Mn. L'écart de fait (18 — 5) est de 13 ; l'écart de formule (18 — 9 + 2) est 7.

Il s'en suit que le patient présente :

a) Une hypertension de maxima en même temps qu'une hypotension de minima ;

b) Qu'il accuse une Divergence de 6 (13 — 7).

Afin de bien mettre en valeur les écarts d'hypertension Mx et Mn, nous avons marqué sur les graphiques de nos observations, par des traits pointillés avec des croix, les tracés de *l'hypertension Maxima Normale* (Mx N) = 12 et par des traits pointillés simples ceux de *l'hypertension Minima Normale* (Mn N) = 8.

La zone comprise entre la ligne des Mx N et celle des Mn N est hachurée avec des traits fins largement espacés. La zone sise *au-dessus* de la ligne de la Maxima Normale (Mx N) et limitée par la ligne brisée des Mx mesurées — donc la zone d'hyperten-

sion, — est hachurée à traits deux fois plus denses que celle entre Mx N et Mn N ; la zone sise *au dessous* de la ligne des Mn N faible et limitée par la ligne des Mn mesurées, quand cette ligne tombe au-dessous de la ligne de Mn N faible est hachurée à traits doubles.

Ce dispositif graphique permet d'embrasser d'un seul regard l'ensemble de l'état tensionnel.

Si la tension étudiée est *Convergente* on trouve à l'intérieur de la zone générale une région à hachures resserrées ; si la tension examinée est au contraire *Divergente*, on trouve la région à hachures resserrées à l'extérieur de la zone générale d'entre Mx et Mn.

Un tracé spécial constitué par une ligne pointillée représente la glucosurie marquée sur un fond à graduations horizontales chiffrées de 0 à 190 grammes *per die*. Un autre tracé consistant en une ligne grasse, représente l'albuminurie marquée sur le même fond à graduations horizontales chiffrées de 0 à 5, 70 grammes *per die*.

Les séparations verticales communes à tout le graphique de l'observation indiquent les jours.

En définitif, nous avons utilisé pour l'établissement de nos graphiques le système classique des deux coordonnées dans lequel les abcisses (verticales) marquent les temps, et les ordonnées (horizontales) respectivement : *a*) les chiffres des valeurs tensionnelles, *b*) la glucosurie et l'albuminurie.

Dans un résumé succint terminant chaque obser-

vation, nous avons tâché de déterminer les lésions de l'appareil circulatoire telles qu'elles résultent de l'examen sphygmomanométrique. Comme les observations comportent un examen clinique détaillé du cœur et des vaisseaux sanguins, il résulte que nous avons ainsi à notre disposition les éléments susceptibles de permettre le contrôle de la valeur d'un diagnostic sphygmomanométrique, par les données directes de l'examen clinique.

Bien entendu nous nous sommes appliqués à utiliser ces doubles renseignements, au point de vue spécial des relations entre le diabète et les lésions cardiaques et circulatoires en général, objet du présent travail.

A notre connaissance ce serait la première fois que pareille présentation graphique a été entreprise.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme C..., Marie, 63 ans. Appartient à une famille d'obèses, gros mangeurs (frère, sœurs, mère).

A 19 ans, rhumatismes articulaires.

A 30 ans, pesait 100 kgs pour une hauteur de 1 m. 63.

Très bien réglée jusqu'à 53 ans, puis ménopause normale.

Diabétique depuis 6 ans ; à cette époque émettait 75 gr. de glucose *pro die.*

A l'entrée dans le service, la malade présente des signes de diabète et de sclérose rénale :

Polydypsie.

Polyurie : 3 l. 700 *pro die*.

Polyphagie.

Un prurit vulvaire tenace avec furonculose de la vulve et de la jambe gauche.

Gros œdème des membres inférieurs.

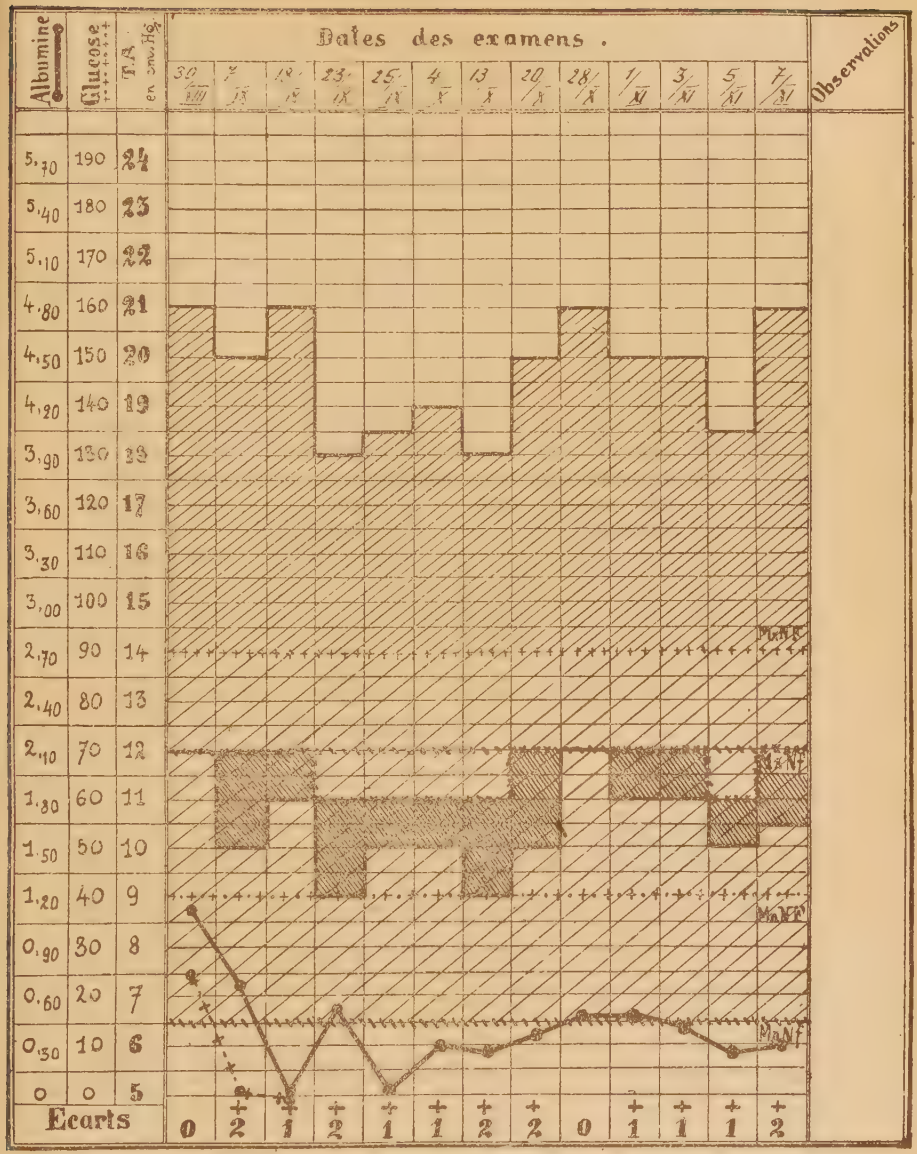
Foie volumineux mais non douloureux.

Cœur : Bruit de galop — souffle systolique à la pointe — claquement du deuxième bruit.

Tension artérielle : Mx : 21 Mn : 12.

Urines : Glucose, 25 gr. 30 ; albumine, 1 gr. 15.

Urée sanguine : 0,37.



Observation N° 1.

Constante d'Ambard : 0,15.

Pas d'acidose.

Amaigrissement surtout depuis un an ; pèse maintenant 75 kgr. 750.

Voir le graphique (fig. 1).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état d'hypertension complète, sauf le 23 et le 13 où la Mn arrive à la normale forte, d'une façon d'ailleurs toute passagère pour remonter ensuite vers des chiffres plus élevés. Il résulte donc que le diagnostic sphygmomanométrique met en cause principalement le cœur, mais également, quoique d'une façon moindre, le système vasculaire périphérique, ce diagnostic est pleinement confirmé par l'examen clinique.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *divergent* ce qui indique une fuite dans l'arbre artériel et une suractivité cardiaque. L'examen clinique nous permet de préciser les renseignements donnés par l'étude sphygmomanométrique.

En effet, ce sont les troubles cardiaques qui prédominent et principalement ceux qui dérivent d'une insuffisance ventriculaire gauche. Nous notons un bruit de galop sensible à l'auscultation, un souffle systolique ayant son maximum d'intensité au niveau de la pointe et occupant toute la durée de la systole.

L'auscultation des poumons nous révèle une congestion œdémateuse passive provoquée par l'encombrement de la circulation pulmonaire et qui se traduit par une dyspnée d'effort et des sibilances aux deux bases. Ces différents symptômes indiquent que la circulation périphérique est déficiente. D'ailleurs la présence d'un œdème des membres inférieurs et un foie engorgé et volumineux accusent également cet encombrement vasculaire.

Ces lésions cardio-vasculaires sont celles que l'on rencontre habituellement *dans les cas de néphrite chronique*.

La disparition rapide du glucose n'a pas influencé la T. A. Nous notons par ailleurs que l'albumine reste toujours présente et varie entre 0,50 et 0,30 cgr. Les chiffres les plus élevés de la T. A. sont presque toujours en rapport avec les quantités les plus élevées d'albumine émises par le malade.

De ces différents éléments nous concluons:

1° Que la teneur en glucose des urines de la malade n'a aucun rapport avec les variations de la T. A. (qui est restée élevée malgré la disparition rapide du glucose);

2° Qu'en présence d'une albuminurie persistante, la T. A. est restée élevée et en rapport de proportionnalité directe avec la néphrite;

4° Que la liaison entre la T. A. et le diabète est faite par une lésion rénale.

OBSERVATION II

Mme Marie P..., 67 ans.

Appartient à une famille d'obèses gros mangeurs.

Diabétique depuis 15 ans avec néphrite chronique.

A l'entrée dans le service, la malade présente des signes de diabète et de sclérose rénale.

Polydypsie.

Polyurie : 3 litres *pro die*.

Polyphagie.

Prurit intense périnéal.

Gros œdème des membres inférieurs.

Cœur : léger bruit de galop avec souffle systolique de la base.

Dyspnée d'effort.

Poumons : sibilances aux deux bases.

Urines : glucose, 44 gr. ; albumine, 0 gr. 50 ; pas d'acidose.

La malade à l'entrée dans le service est obèse et pèse : 89 kgr. pour une hauteur de 1 m. 53.

Tension artérielle : Mx : 16, Mn : 7.

Voir le graphique (fig. II).

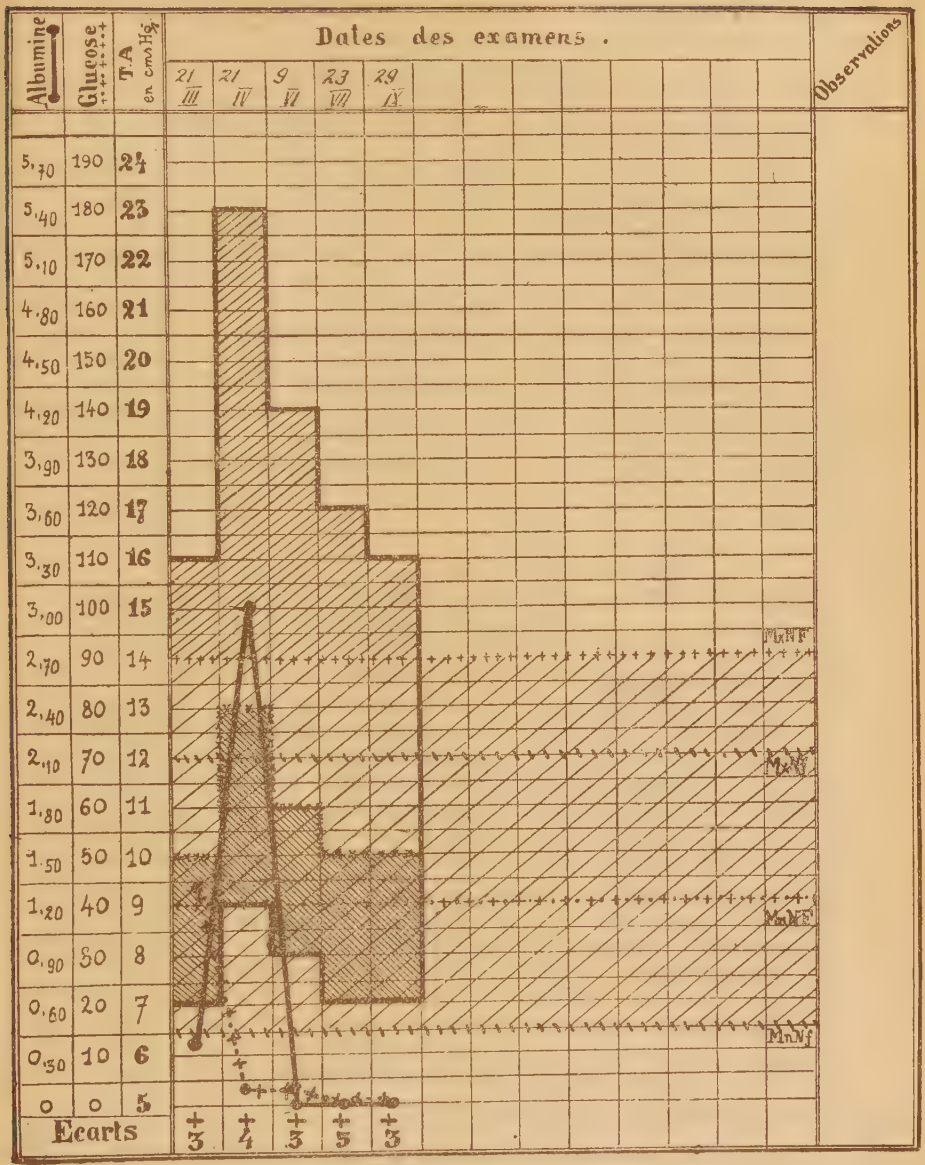
Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote une *hypertension purement Maxima* ce qui met en cause principalement le cœur.

D'autre part, le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *divergent*, ce qui indique, en outre, un trouble vasculaire et une suractivité cardiaque.

Ces deux éléments de diagnostic : le trouble cardiaque et



Observation N° 2.

le trouble vasculaire, fournis sphygmomanométriquement sont confirmés par l'examen clinique.

Les troubles cardiaques sont dûs à une insuffisance ventriculaire gauche : bruit de galop avec souffle systolique à la base et sont l'indice d'un cœur surmené par la lutte qu'il a à soutenir pour combattre l'encombrement vasculaire périphérique. Ce trouble des vaisseaux révélé au sphygmomanomètre par les chiffres *divergents* que nous avons signalés plus haut, est confirmé par l'examen clinique.

Nous notons, en effet, un gros œdème des membres inférieurs et des signes de congestion œdémateuse passive dûe à la stase sanguine dans la circulation pulmonaire qui se traduit par de la dyspnée d'effort et des sibilances aux bases.

Ces phénomènes cardio-vasculaires très fréquents dans les cas de néphrites chroniques se trouvent dans presque toutes nos observations.

Au cours du traitement nous voyons le glucose suivre une marche rigoureusement décroissante sans modification de la T. A. Par contre, nous notons que les fluctuations de l'albumine sont en rapport avec celles de la T. A., notamment le 23 où une augmentation de 2 gr. 50 de l'albumine se traduit par une élévation de 7 cm. pour la T. M. et de 2 cm. pour la T. Mn.

De ces éléments nous concluons que :

1° La teneur du glucose des urines de la malade n'a aucun rapport avec les fluctuations de la T. A.

2° La T. A. est en rapport direct avec la néphrite ; T. A. et néphrite ont suivi des courbes de croissance et de décroissance similaires.

3° Ici encore la liaison entre la T. A. et le diabète est faite par une lésion rénale.

OBSERVATION III

M. C... Antoine, 66 ans.

Gros mangeur et grand buveur, obèse : 100 kgs ; hauteur 1 m. 66.

Diabète découvert il y a un an : 127 grammes de glucose par 24 heures et présence d'albumine.

A l'entrée dans le service le malade présente les symptômes suivants :

Polydypsie.

Polyurie : 3 litres 500.

Polyphagie.

Foie très augmenté de volume. Rate volumineuse.

Furonculose.

Cœur : Bruits de galop. Souffle systolique à la base. Bruits aortiques assourdis.

Aorte : grosse et perceptible à la fourchette sternale.

Poumons : congestion des deux bases, râles sous-crépitants.

Dyspnée d'effort.

Œdème des membres inférieurs.

Tension artérielle à l'entrée dans le service : Mx : 20. Mn : 12.

Voir le graphique (fig. III).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

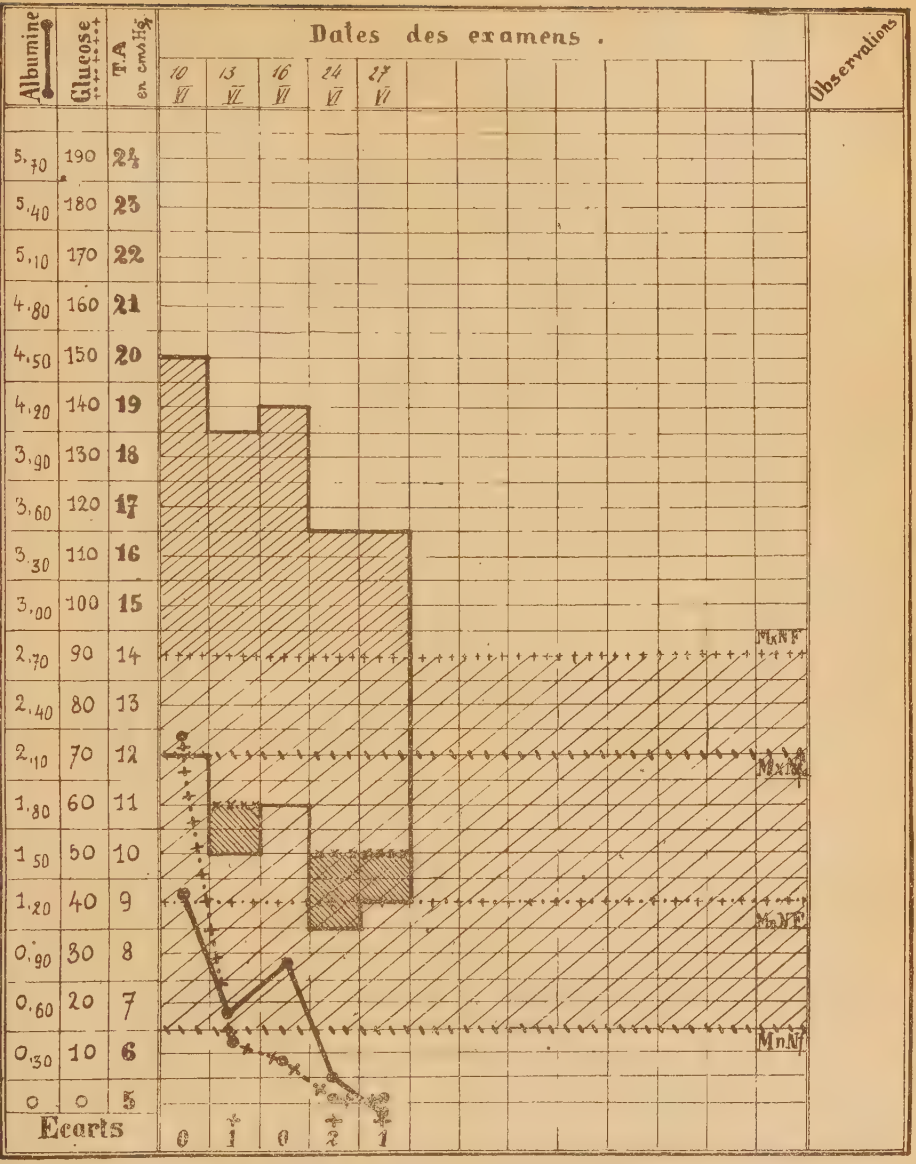
L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote *un état d'hypertension complète* le 10, 13 et 16 juin et *un état d'hypertension maxima*, les 24 et 27. Il résulte ainsi que le diagnostic sphygmomanométrique met en cause en premier lieu le cœur.

D'autre part, le rapport entre les valeurs Mx et Mn est *Concordant* les 10 et 16 juin, et *Divergent* les autres jours, ce qui indique, à titre de complication, une tendance à la sclérose artérielle, et prévoit une fuite dans l'arbre artériel.

L'examen clinique confirme entièrement ces données sphygmomanométriques.

En effet, nous rencontrons chez ce malade un certain degré d'insuffisance cardiaque dont le symptôme le plus caractéristique est *ce bruit de galop* perçu à l'auscultation, que « Potain décrivit le premier, fort exactement et en fit un excellent signe de néphrite chronique ; en réalité il est symptomatique d'une moyenne surcharge ventriculaire gauche » (Lian). Le malade a un cœur surmené par la lutte à soutenir contre un encombrement vasculaire périphérique. Ce trouble de la circulation révélé d'ailleurs par les chiffres *divergents* qui nous sont fournis par l'examen sphygmomanométrique, est confirmé par l'examen clinique.

Nous notons de plus une modification pathologique de l'aorte, une congestion œdémateuse passive se traduisant du côté des poumons par une dyspnée d'effort et de la conges-



Observation N° 3.

tion des bases avec présence de râles sous-crépitants. Les signes d'encombrement vasculaire sont également caractérisés par une augmentation de volume du foie et par l'œdème des membres inférieurs.

Malgré la baisse régulière du glucose, nous ne voyons pas la T. A. suivre une marche décroissante proportionnelle, bien que décroissante. Par contre, celle-ci reste en accord de proportionnalité directe avec les fluctuations de l'albumine du malade (tel par exemple le 16 juin où à une légère augmentation de l'albumine (0,80), nous voyons correspondre une légère hausse de la T. A. (de 18,5-10 à 19-11).

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines du malade n'est pas en rapport direct avec les variations de la T. A., quoique paraissant affectée par elle ;

2° Les fluctuations de l'albumine (scléro-néphrite chez un obèse) sont directement proportionnelles avec celles de la T. A ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est due surtout à une lésion rénale.

OBSERVATION IV

Mme M... Suzanne, 74 ans.

A 60 ans pesait 93 kgs : obèse et grosse mangeuse.

Il y a un an, pesait 61 kgs.

Il y a six mois : 52 kgs.

Il y a quatre mois : 44 kgs.

La malade est diabétique depuis un an et demi.

A l'entrée elle présente des symptômes de diabète et de sclérose rénale :

Polydypsie.

Polyurie : 3 litres 500.

Polyphagie.

Fatigue musculaire.

Cérébralité très diminuée, vertiges, mouches volantes, céphalée.

Œdème des membres inférieurs.

Foie volumineux et sensible.

Reins perceptibles à la palpation, douloureux.

Poumons : sibilances aux deux bases, emphysème.

Réflexes absents ou très diminués.

Cœur : affaiblissement des deux bruits, bruit de galop, insuffisance mitrale.

Poids : 43 kgs.

Tension artérielle : Mx : 22. Mn : 11.

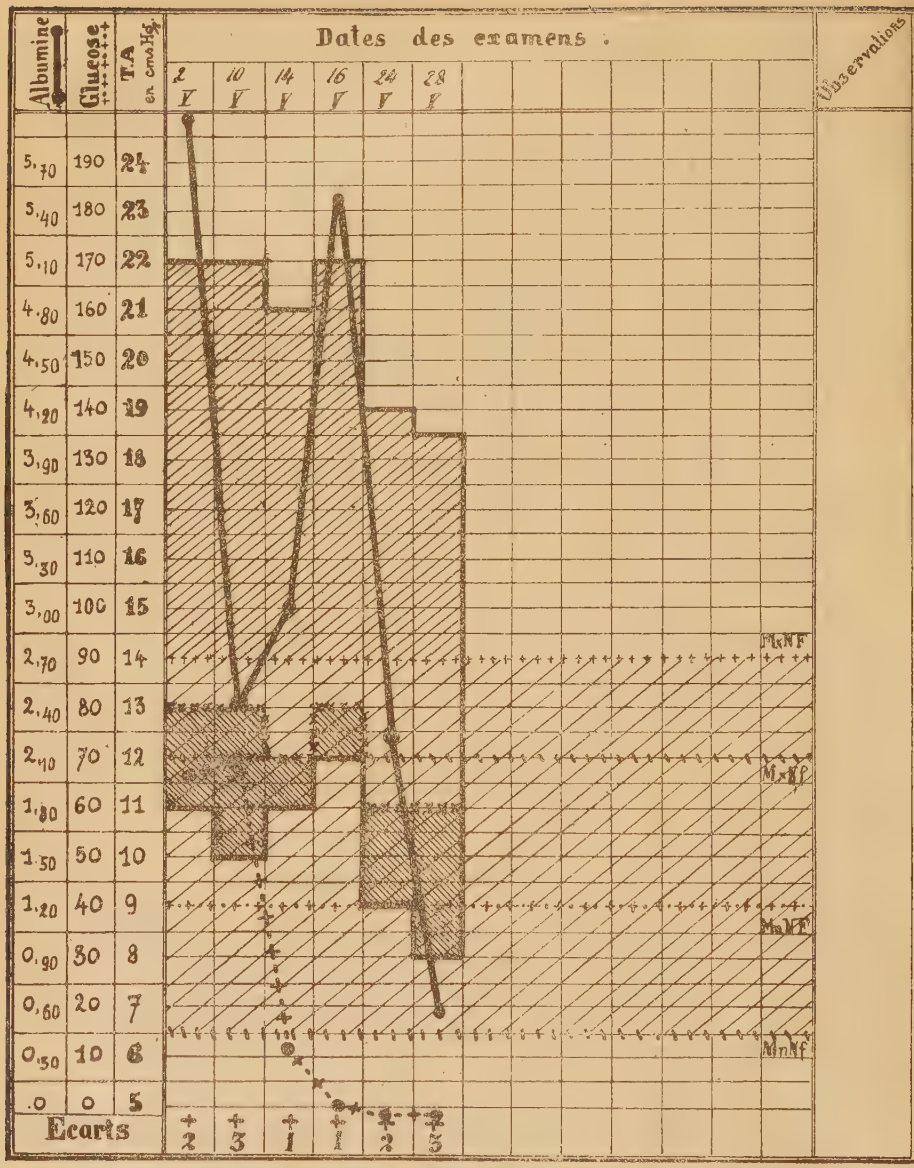
Voir le graphique (fig. IV).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote les 2, 10, 14 et 16 mai une *hypertension complète* et les 24 et 28 une *hypertension purement maxima*, ce qui met principalement en cause le cœur, mais également, quoique d'une façon moins générale le système vasculaire périphérique.

D'autre part, le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Divergent* ce qui indique en plus un trouble



Observation N° 4.

vasculaire et une suractivité cardiaque, troubles que l'examen clinique va préciser.

Les troubles vasculaires périphériques sont caractérisés chez la malade par l'œdème des membres inférieurs, l'augmentation du volume du foie, les phénomènes de congestion du côté des poumons (sibilances, emphysème), la céphalée, les vertiges, les troubles oculaires (mouches volantes).

Tous ces symptômes sont dus à l'encombrement de la circulation périphérique, qui augmente le travail du cœur, crée de l'hypertrophie ventriculaire, autant de caractéristiques symptomatiques du bruit de galop perçu à l'auscultation, l'insuffisance ventriculaire signalée s'intensifie au point de créer un début d'insuffisance mitrale.

Au cours du traitement nous voyons la T. A. rester élevée malgré la disparition rapide du glucose. Par contre il existe un rapport directement proportionnel entre les fluctuations de la T. A. et celles de l'albumine.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines de la malade n'accuse aucun rapport avec les variations de la T. A. ;

2° Par contre les variations du taux de l'albumine et les fluctuations de la T. A. sont directement proportionnelles ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est comme précédemment faite par une lésion rénale.

OBSERVATION V

Mme Marthe M..., 48 ans.

Il y a vingt ans : découverte du diabète. Glucose 200 gr. En 1928, crise de coliques néphrétiques.

Pesait à cette époque : 99 kgr. avec une hauteur de 1m.60.

A l'entrée dans le service :

Poids : 73 kgr. 300 ; amaigrissement de 25 kgr. en 5 ans.

Polydypsie.

Polyphagie.

Polyurie : 2 litres 500.

Céphalée : vertiges, mouches volantes.

Ulcères variqueux des membres inférieurs avec gros œdème.

Prurit périnéal intense.

Signes de diabète et de sclérose rénale.

Cœur : Bruit de galop ; bruits aortiques claqués ; tachycardie 96.

Tension artérielle : Mx : 20 Mn : 10.

Urines : Sucre : 28 gr. ; albumine : 0 gr. 15.

Voir le graphique (fig. V).

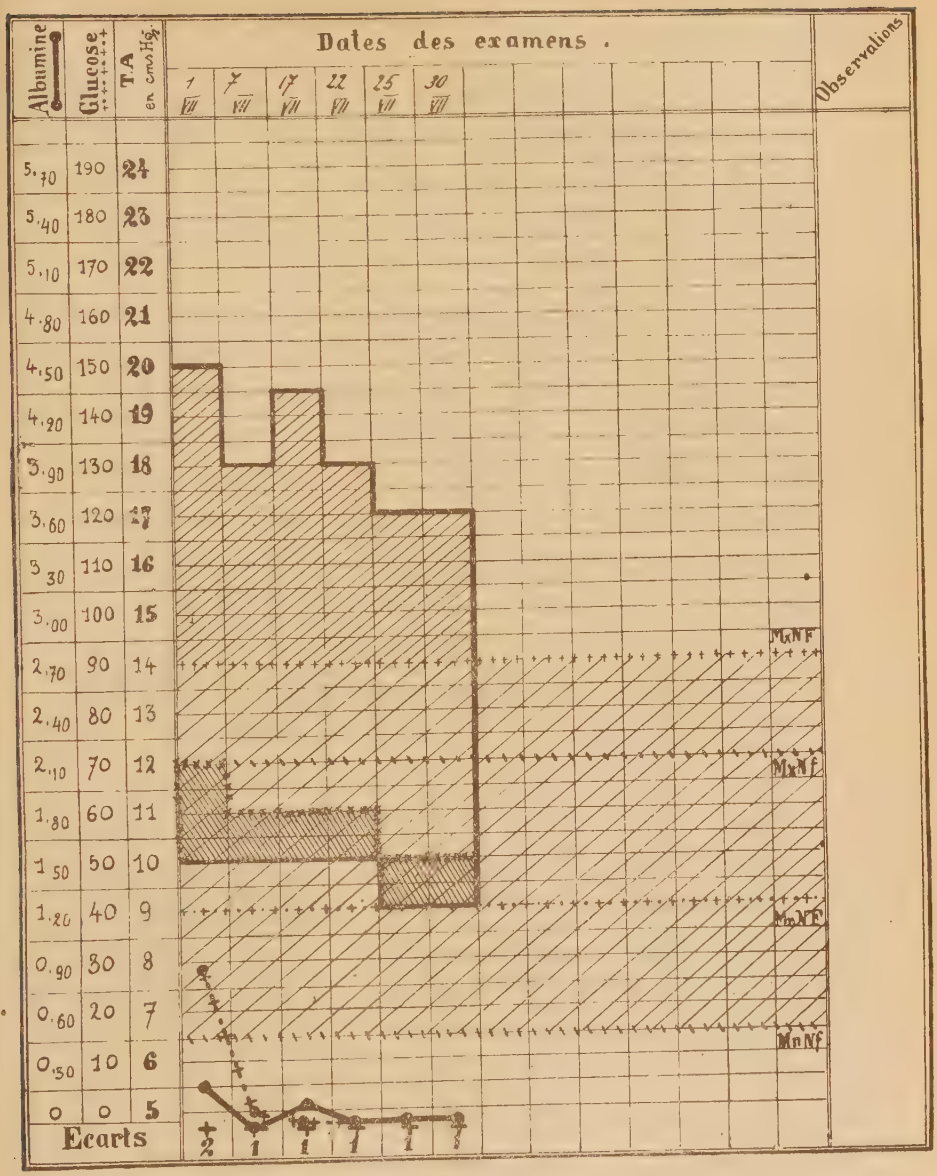
Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote les 1er, 7, 17 et 22 juillet, un état *d'hypertension complète* ensuite *d'hypertension purement maxima* ce qui met principalement en cause le cœur.

D'autre part, le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Divergent*, ce qui indique aussi un trouble vasculaire et une suractivité cardiaque.

Les deux éléments de diagnostic (troubles cardiaques et



Observation N° 5.

vasculaires) fournis par le phygmomanomètre, sont confirmés par l'examen clinique.

Les troubles cardiaques dérivent d'une insuffisance ventriculaire gauche : bruit de galop, tachycardie ; le trouble des vaisseaux révélé par les chiffres *Divergents* signalés plus haut, est confirmé lui aussi par l'examen clinique de la malade.

Nous notons une modification des bruits aortiques, un œdème considérable des membres inférieurs avec ulcères variqueux, des troubles oculaires symptomatiques de congestion rétinienne avec vision brouillée et mouches volantes, de la céphalée et des vertiges.

Au cours du traitement nous voyons le glucose descendre progressivement de 28 gr. à 0. L'albumine et la T. A. suivent une courbe décroissante. Le 17 juillet, où la présence de l'albumine est de nouveau décelée dans les urines, nous constatons une nouvelle élévation de la T. A. alors que les urines ne contiennent plus de glucose depuis dix jours.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines de la malade ne suit pas les fluctuations de la T. A. ;

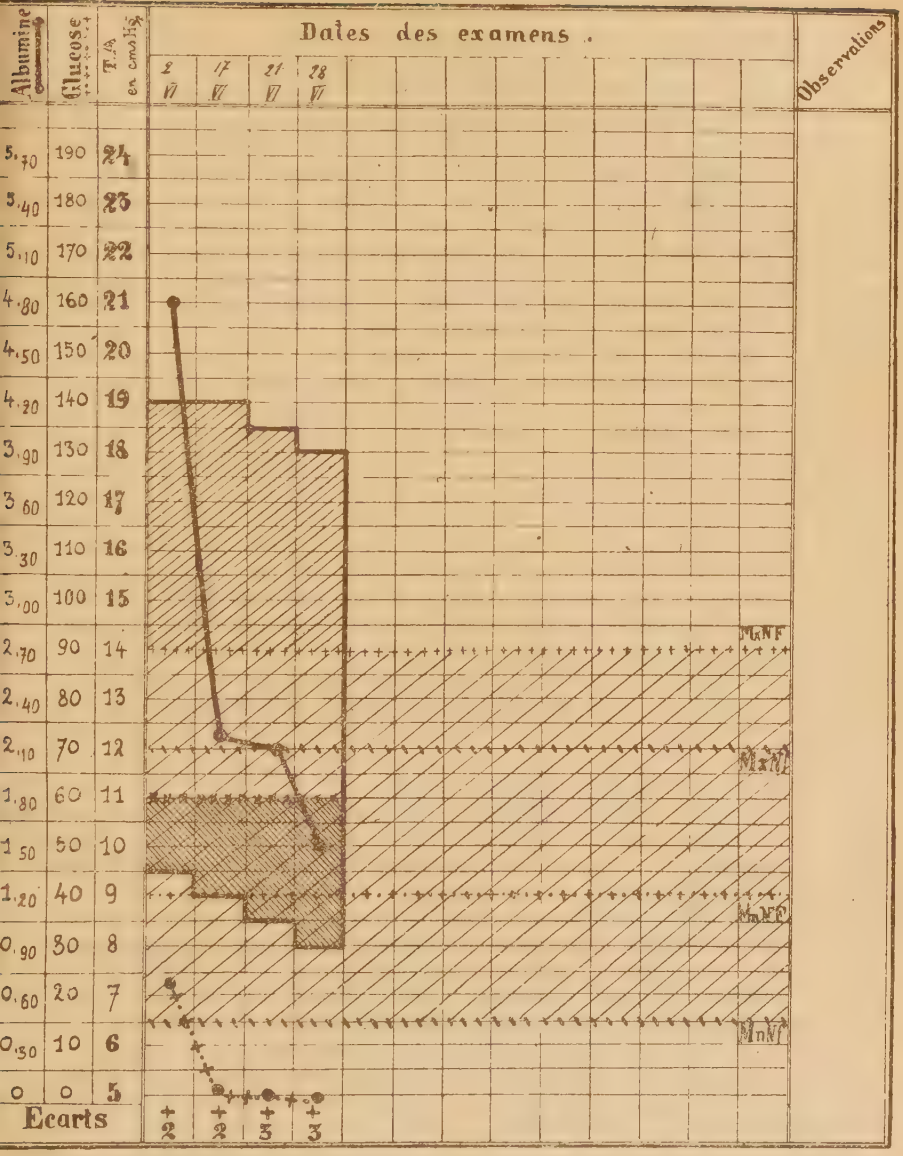
2° Par contre la T. A. artérielle est nettement influencée par les variations de l'albuminurie ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est encore une fois faite par une lésion rénale.

OBSERVATION VI

Mlle H... Simone, 73 ans.

Toujours très bien portante, la malade n'a jamais fait de maladie grave.



Observation N° 6.

Elle entre dans le service pour amaigrissement considérable de 83 kgs à 44 kgs 700 en 4 ans.

Très grande fatigue musculaire.

Cérébralité diminuée, céphalée, vertiges.

Polyurie : 2 litres 500.

Polydypsie.

Dyspnéique.

Cœur : Bruit de galop, souffle aux deux temps à la base.

Tachycardie : 98.

Œdème malléolaire : ulcères variqueux.

Urines : glucose, 33 gr. ; albumine, 4 gr. 80.

Voir le graphique (fig. VI).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état *d'hypertension purement maxima*, il résulte donc que le diagnostic sphygmomanométrique met en cause le cœur.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Divergent* ce qui indique également une fuite dans l'arbre artériel et une suractivité cardiaque.

L'examen clinique confirme les résultats de l'examen sphygmomanométrique.

Les troubles cardiaques sont dûs à une insuffisance ventriculaire gauche ; bruit de galop avec double souffle aortique et tachycardie. Ce trouble des vaisseaux périphériques

révélé chez la malade par les écarts *Divergents*, est caractérisé par l'œdème malléollaire, les ulcères variqueux, les vertiges, la céphalée, symptômes pathognomoniques de la sclérose rénale.

Au cours du traitement, nous voyons le glucose disparaître rapidement sans influencer la T. A. Par contre, l'albumine, bien que restant élevée pendant la durée du traitement, suit une marche décroissante beaucoup plus prononcée et rapide que celle de la T. A., mais à allure générale similaire.

De ces différents éléments, nous concluons que :

1° Le teneur en glucose des urines de la malade n'est pas en rapport avec les fluctuations de la T. A. ;

2° La T. A. et l'albumine suivent une baisse progressive légère pour la T. A. et accusée pour l'albumine ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète, est faite cette fois-ci encore, par la lésion rénale.

OBSERVATION VII

Valentine M..., 39 ans.

Diabète découvert en octobre 1924 : 154 grammes de glucose.

Pendant deux ans régime sévère, glucose presque toujours à 0, pas d'acidose, pas d'amaigrissement.

Deux séjours à l'hôpital de 1 mois chacun en janvier 1926 et janvier 1928 durant lesquels on équilibre le régime, elle repart avec glucose: 0. En 1925, opérée de cholécystite; même année : hémoptysie qui ne s'est jamais reproduite : rien à l'auscultation, rien à la radio.

Depuis son séjour à l'hôpital n'a plus suivi de régime, se sentant très bien.

Le 24 juillet 1929, troubles intestinaux.

Le 28 juillet, somnolence progressive, inappétence, et le 29 juillet au matin coma.

Bruit de galop.

Arythmie.

Cœur : Bruits aortiques assourdis. Tachycardie 140.

Urines : Glucose, 60 gr. 13 ; albumine, 1 gr. ; acidose très élevée.

Tension artérielle : Mx 12. Mn 8.

Voir le graphique (fig. VII).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

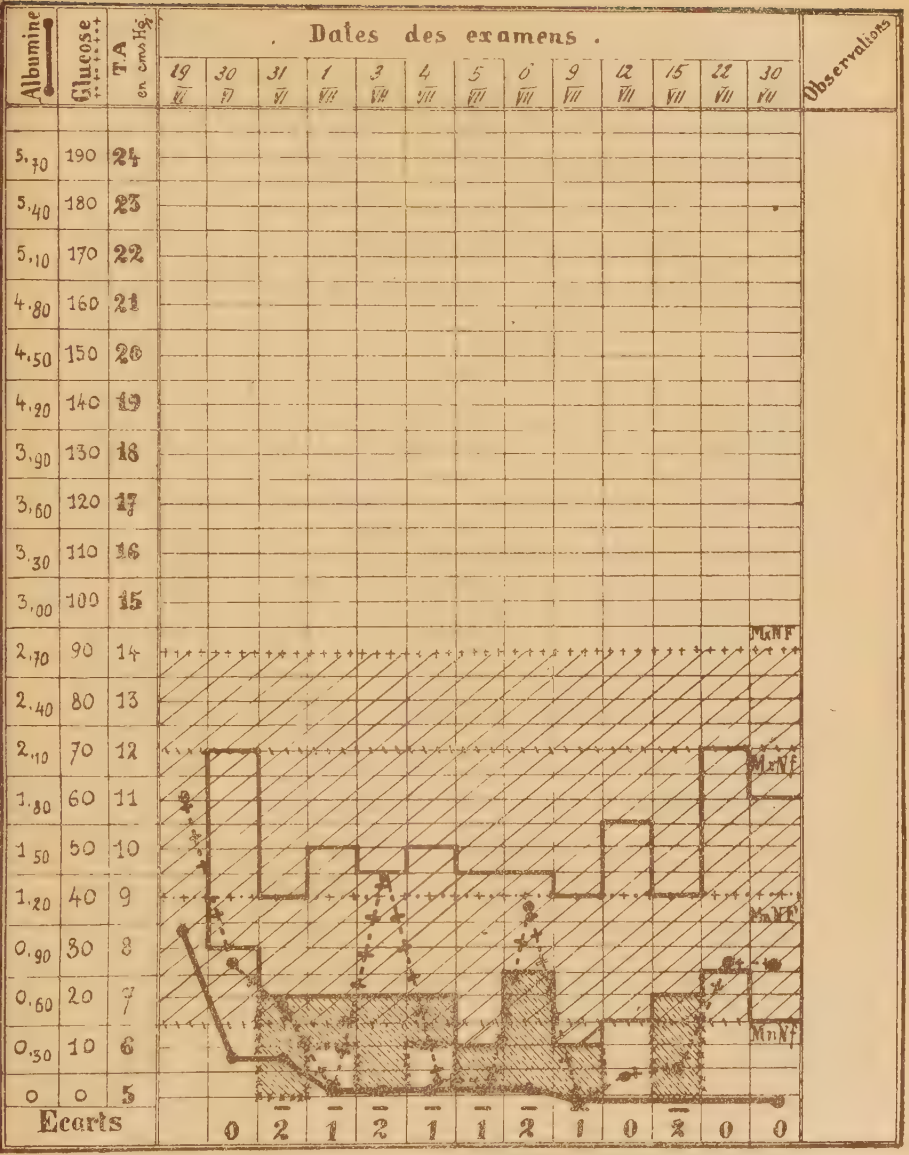
Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote une *hypotension purement maxima*, sauf les 5 et 9 juillet où *l'hypotension est complète*.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est *concordant* les 30 juin, 12, 22 et 30 juillet, mais reste *convergent* les autres jours, ce qui indiquerait un degré marqué d'insuffisance cardiaque.

Ce diagnostic sphygmomanométrique est confirmé par l'examen clinique.

Nous nous trouvons ici en face d'un malade dans le coma dont l'équilibre cardio-vasculaire a été rompu par les résistances vasculaires périphériques qui ont compliqué la tâche



Observation № 7.

d'un cœur déjà insuffisant. Surmené par un travail trop intense celui-ci a répondu à la résistance de l'encombrement vasculaire périphérique par des contractions de plus en plus violentes « peu à peu c'est le déclin, la fibre cardiaque s'affaiblit chaque jour davantage jusqu'à la défaite où elle cesse définitivement de lutter ».

Nous sommes ainsi placés en présence de phénomènes d'asystolie avec de l'arythmie, une tachycardie à 140, un bruit de galop symptomatique et un assourdissement des bruits aortiques. Le moteur cardiaque est complètement déréglé.

Au cours du traitement nous voyons le glucose suivre une courbe d'abord décroissante, puis croissante sans influence sur la T. A. qui au contraire devient meilleure au moment où le taux du sucre a augmenté.

L'albumine et la T. A. suivent par contre ensemble une courbe décroissante et les chiffres tensionnels deviennent meilleurs lorsque l'albumine a disparu.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines de la malade n'est pas en rapport avec les fluctuations de la T. A. ;

2° Les variations de la T. A. sont nettement parallèles à celles de l'albumine ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est toujours faite par une lésion rénale.

OBSERVATION VIII

M. Br... Maurice, 46 ans.

Il y a six ans, découverte du diabète chez le malade : 351 grs de glucose avec 4 litres 500 d'urines *per die*.

Il y a 1 an, syphilis découverte à la suite d'un mal perforant plantaire. A cette époque la T. A. était de Mx 17, Mn 12.

A l'entrée dans le service le malade présente les troubles suivants :

Polydypsie.

Polyphagie.

Polyurie : 3 litres 800.

Amaurose.

Abolitions des réflexes.

Wassermann +.

Cœur : insuffisance aortique. Hypertrophie du ventricule gauche.

Radio : aorte augmentée de volume.

Urines : albumine, 0 ; glucose, 25 grs ; acidose, 0.

Tension artérielle : Mx : 22, Mn : 9,5.

Voir le graphique (fig. VIII).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. et le glucose.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état *d'hypertension purement maxima*. Il résulte donc que le diagnostic sphygmomanométrique met en cause le cœur.

Par ailleurs le rapport entre les valeurs Mx et Mn étant constamment *divergent*, une fuite dans l'arbre artériel et une sclérose artérielle sont dépistées.

L'examen clinique confirme les résultats de l'examen sphygmomanométrique.

En effet, nous sommes en présence d'un ancien syphilitique ; or, cette maladie est fréquemment la cause de l'insuffisance aortique que nous rencontrons chez notre malade.

« Quand il s'agit d'insuffisance aortique d'origine syphilitique, écrit le Pr C. Lian, la Maxima est fréquemment augmentée, elle dépasse 18 cm. pour atteindre 20, 22, 25... La Minima, elle, reste basse ou normale ». C'est précisément ce que nous constatons dans le cas qui nous occupe.

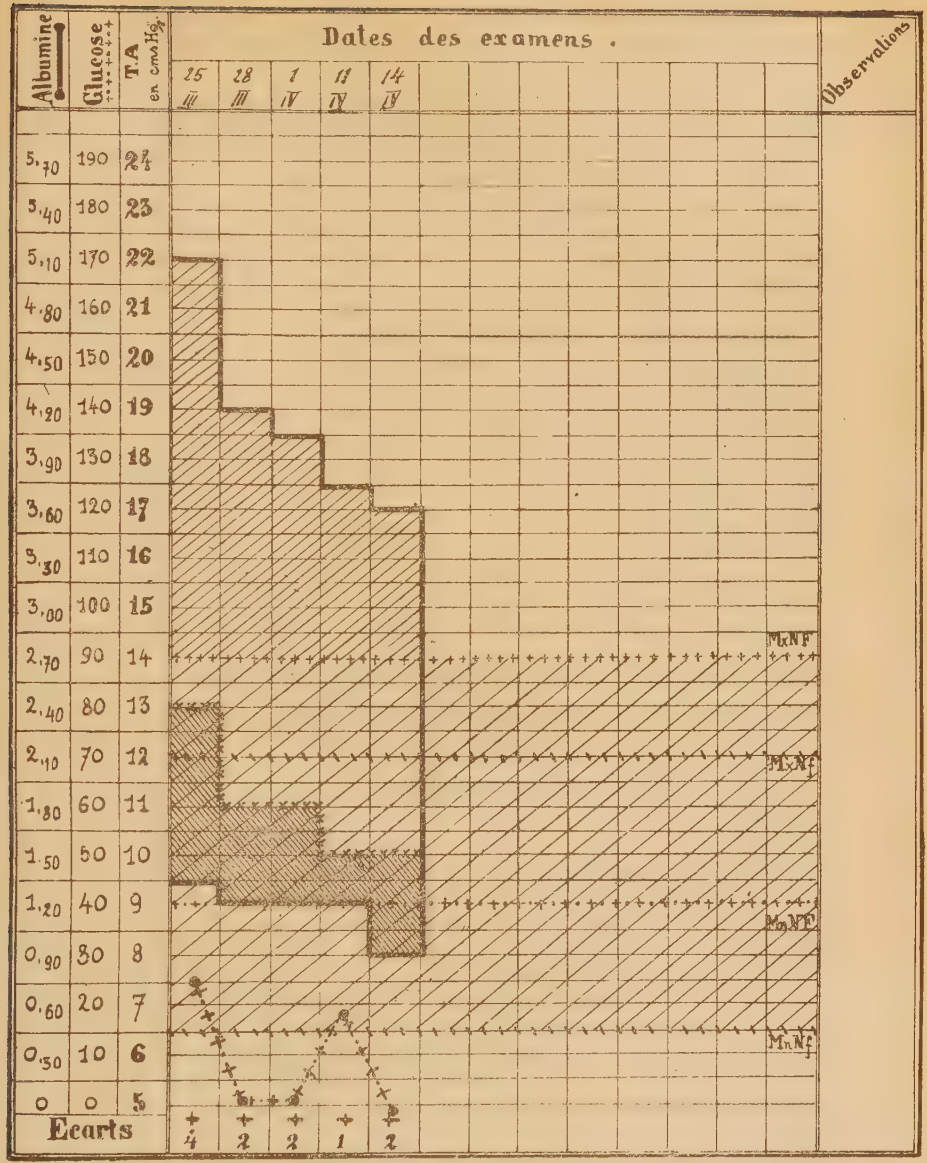
Par suite de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, le sang refoulé par la contraction ventriculaire dans l'aorte, revient en partie dans le ventricule gauche ; celui-ci pour lutter contre cette déficience valvulaire, est obligé de se contracter plus énergiquement d'où hypertrophie. Or, nous constatons précisément chez notre malade, cliniquement et sphygmomanométriquement, une hypertrophie du ventricule gauche.

Au cours du traitement nous voyons la T. A. suivre une courbe régulièrement décroissante, malgré la présence presque constante et variable du glucose.

La baisse de la T. A. (dont la Mx reste toutefois encore élevée) nous semble due : 1° au séjour au lit ; 2° au traitement antisyphilitique du malade (jamais encore soumis à ce traitement).

De ces différents éléments sphygmomanométriques et cliniques nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines du malade n'est pas en rapport avec les fluctuations de la T. A. ;



Observation N° 8.

2° La T. A. paraît influencée par le repos et le traitement anti-syphilitique ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est faite chez ce malade par une lésion syphilitique.

OBSERVATION IX

M. D... Joseph, 56 ans.

Ancien colonial, paludéen, éthylique.

Cirrhose pigmentaire.

Foie très volumineux, dur et scléreux.

Entre dans le service avec les symptômes du diabète et de la sclérose rénale.

Polydypsie.

Polyurie : 4 litres.

Dyspnée d'effort.

Reins perceptibles et douloureux à la palpation.

Poumons : congestion des bases, sibilances.

Cœur : bruits assourdis. Arythmie et tachycardie : 100/110.

Urines, 4 litres ; glucose, 73 gr. 32 ; albumine, 0 gr. 30 ; acidose, 0.

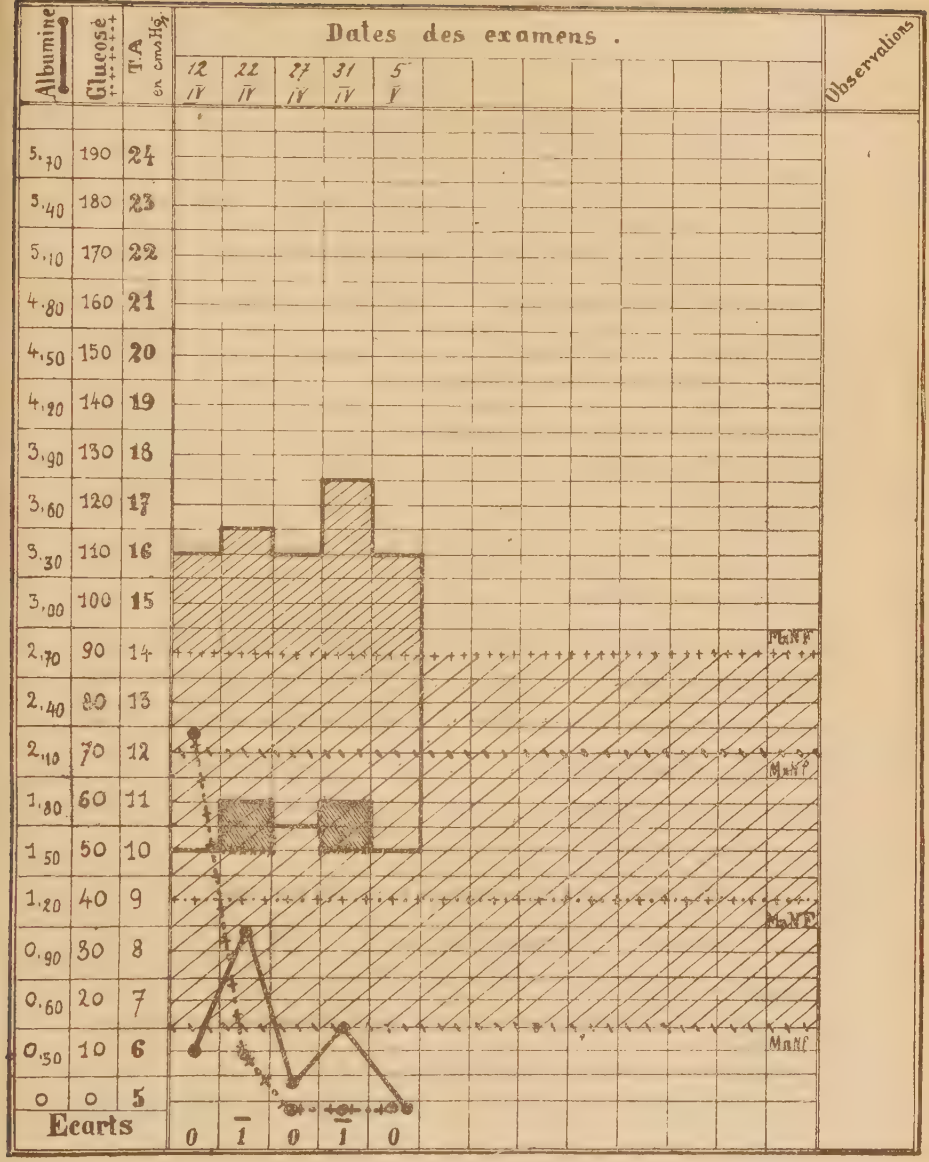
Tension artérielle : Mx : 16, Mn : 10.

Voir le graphique (fig. IX).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A.,le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état *d'hypertension complète.* Il résulte donc que



Observation N° 9.

J. Le Maire

le diagnostic spygmomanométrique met en cause le cœur.

D'autre part le rapport entre les valeurs Mx et Mn est *Concordant* le 12, le 27 avril et le 5 mai, et *Convergent* les 22 et 31 avril, ce qui indique un certain état d'insuffisance cardiaque.

Ce double diagnostic sphygmomanométrique de cardiopathie est pleinement confirmé par l'examen clinique.

En effet nous rencontrons tous les symptômes d'un cœur surmené et défaillant : assourdissement des bruits, arythmie, tachycardie et dyspnée d'effort.

Cette déficience cardiaque est due à l'extrême fatigue de l'organe qui a été obligé de lutter contre l'augmentation permanente des résistances vasculaires périphériques qui sont en quelque sorte la signature de la sclérose rénale dont souffre notre malade.

Il n'y a aucun rapport entre les chiffres de la T. A. et ceux du glucose. Par contre, les fluctuations de l'albuminurie influencent nettement les valeurs tensionnelles ; les 22 et 31 avril où nous trouvons une tension *Convergente*, nous notons également que ce sont les jours où le taux de l'albumine est le plus élevé.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines du malade n'a aucun rapport avec les variations de la T. A. ;

2° Les variations de la T. A. sont directement proportionnelles à celles de l'albuminurie ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète se fait dans ce cas par une lésion rénale.

OBSERVATION X

M. L... Valentin, 56 ans.

Gros obèse de 96 kgr. pour 1 m. 60.

Deux ictus dans les deux dernières années.

Depuis 5 ans, sclérose rénale : albumine intermittente ne dépassant jamais 0 gr. 75.

Très gros mangeur, diabétique depuis quatre ans et ne suivant aucun régime.

Polyurie : 3 litres 500.

Polydysie.

Prurit intense.

Eczéma des bras et des cuisses.

Cœur : gros souffle systolique à la base.

Foie : volumineux et sensible.

Urines : 3 litres 500 ; glucose, 33 gr. ; albumines : traces pas d'acidose.

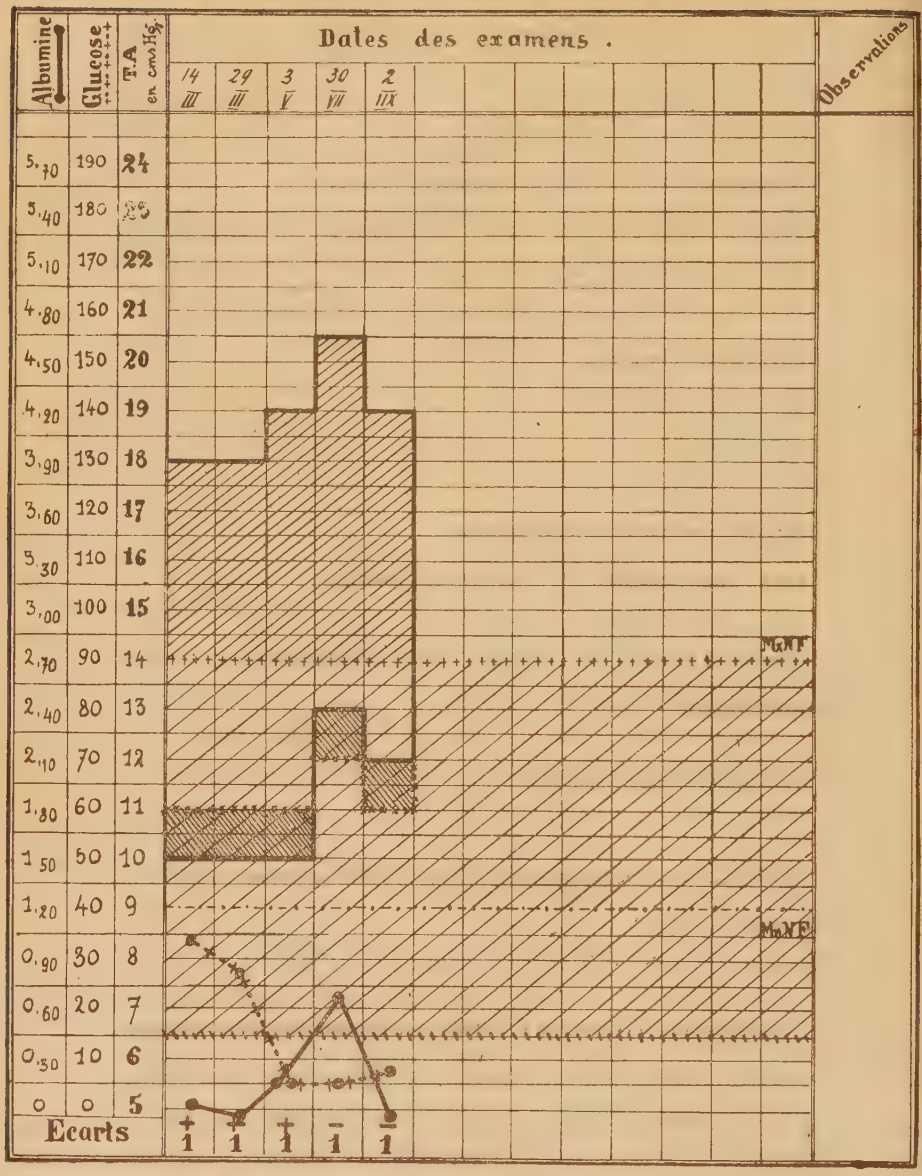
Voir le graphique (fig. X).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état *d'hypertension complète*. Il résulte donc que le diagnostic sphygmomanométrique met en cause le cœur.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est *Divergent* les 14 mars, 29 mars et 3 mai, et *Convergent* le 30 juillet et le



Observation N° 10.

2 août ; ce qui indique d'abord une fuite dans l'arbre artériel et une suractivité cardiaque, et ensuite un degré marqué d'insuffisance cardiaque.

L'examen clinique confirme les résultats de l'examen sphygmomanométrique.

Nous sommes en présence d'un gros obèse atteint depuis 5 ans de sclérose rénale, et qui a commencé par présenter des troubles vasculaires périphériques. Les premiers troubles qui se sont manifestés sont ceux d'un encombrement vasculaire, caractérisé par de l'œdème des deux membres inférieurs, une augmention du volume du foie et deux ictus (dans les dernières années).

Les troubles d'encombrement vasculaire périphérique ont augmenté le travail du cœur, qui s'est fatigué et présente finalement de l'insuffisance vasculaire que le sphygmomanomètre indique par des chiffres *Convergents* et l'examen clinique par un gros souffle systolique.

Malgré la baisse régulière du glucose, la T. A. continue à s'élever. Par contre les fluctuations de l'albumine concordent avec celles de la T. A. (le 30 juillet par exemple l'augmentation de l'albumine correspond à une très nette augmentation de la T. A.).

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines du malade n'a pas de rapport avec les chiffres de la T. A. ;

2° Les fluctuations de l'albumine (scléro-néphrose chez un obèse) sont directement proportionnelles avec celles de la T. A. ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est donc faite à nouveau par la liaison rénale.

OBSERVATION XI

M. F... Charles, 41 ans.

Tuberculeux depuis 3 ans. B. de K. +.

Hémoptysie en 1927. Pneumothorax en janvier 1928.

Soigné pour diabète depuis 2 ans.

A l'entrée présente les symptômes suivants :

Asthénie.

Polyurie : 2 litres 400.

Névralgies intercostales.

Douleurs lombaires.

Troubles visuels : voiles et affaiblissement.

Vertiges et tendances aux lipothymies.

A maigri de 16 kgr.

Infection facile de la peau : eczéma.

Poumons : craquements humides des sommets ; infiltration.

Tension artérielle : Mx : 13,5, Mn : 8.

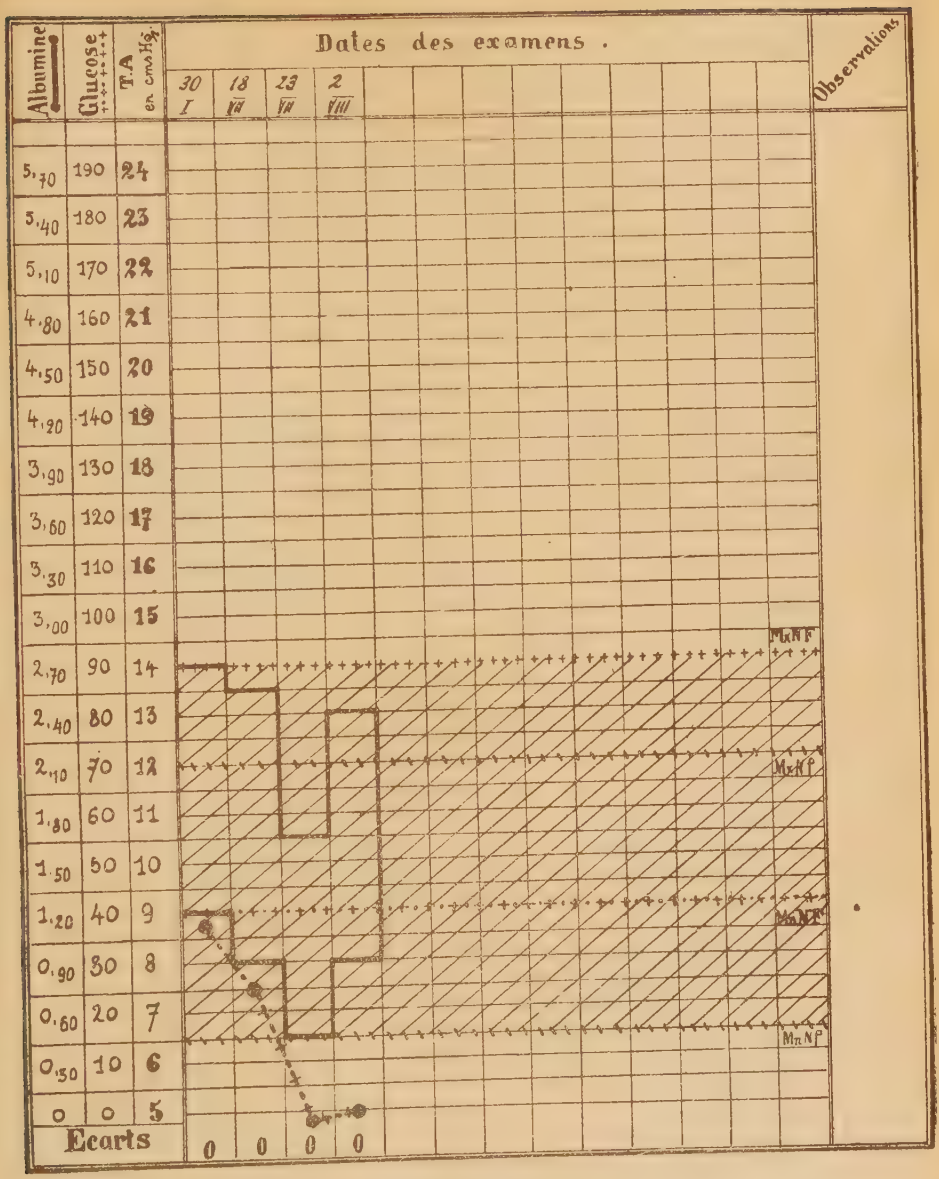
La tension artérielle prise six mois avant était : Mx : 14, Mn : 9.

Voir le graphique (fig. XI).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. et le glucose.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau indique *un état absolument normal de la T. A.*, sauf le



Observation N° 11.

23 juillet où le maxima est au-dessous de la moyenne et dénote une *faible hypertension purement maxima.*

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Concordant.*

Cette T. A. chez un tuberculeux n'a rien d'étonnant.

Constatons simplement que la présence du glucose chez ce malade n'a pas eu d'effets hypertensifs, quoique les courbes du glucose et de la T. A. présentent la même allure générale.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines a suivi l'allure générale de la courbe de tension artérielle sans provoquer d'hypertension ;

2° La T. A. malgré la présence de glucose, reste normale ou légèrement basse comme cela est habituel chez un tuberculeux en évolution.

OBSERVATION XII

M. G... André, 65 ans.

Ancien obèse : a pesé 96 kgr. : hauteur 1 m. 62.

Pèse à l'entrée dans le service 72 kgr. 400.

Diabétique depuis 20 ans.

Présente à l'entrée dans le service des symptômes de diabète et de sclérose rénale.

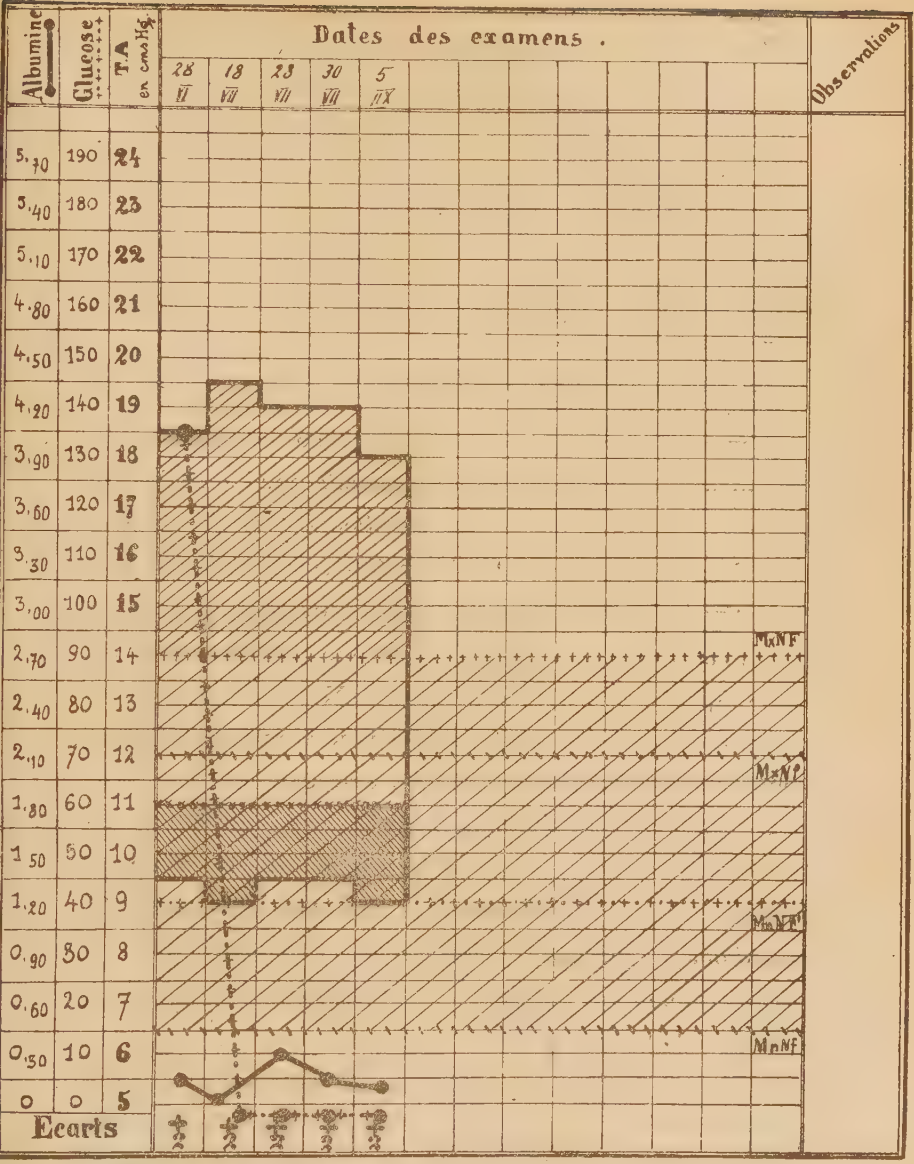
Polyurie : 2 litres 300.

Polydypsie.

Dyspnée d'effort, vertiges, céphalée.

Œdème en godet des membres inférieurs.

Poumons : pluie de râles humides aux deux bases.



Observation N° 12.

Cœur : bruit de galop.

Urines : 2 litres 300 ; glucose, 135 gr. ; albumine : 0 gr. 25 ; pas d'acidose.

Tension artérielle à l'entrée : Mx : 18,5, Mn. : 9,5.

Voir le graphique (fig. XII).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau, dénote un état *d'hypertension complète* pour le 28 juin et les 28 et 30 juillet, et *d'hypertension purement maxima* pour le 18 juillet et le 5 août. Il résulte donc que le diagnostic sphygmomanométrique met principalement en cause le cœur, ce qui est pleinement confirmé par l'examen clinique.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Divergent* ce qui indique par surcroît, une fuite dans l'arbre artériel et une activité cardiaque exagérée.

L'examen clinique permet de préciser ces renseignements.

Nous sommes en présence d'un malade atteint d'encombrement vasculaire périphérique, dont nous constatons les symptômes cardinaux : œdème des membres inférieurs dyspnée d'effort, phénomènes congestifs aux bases de poumons, céphalée, vertiges.

A ces phénomènes d'encombrement vasculaire, se surajoutent des troubles cardiaques, dus à un surmenage du cœur et se traduisant par de l'insuffisance ventriculaire gauche. Le principal symptôme est un bruit de galop très nettement perçu à l'auscultation.

La disparition rapide du glucose n'a nullement influencé la T. A. Par contre il existe une relation effective entre les fluctuations de l'albuminurie du malade et les chiffres correspondants de la T. A.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines du malade n'a pas de rapport avec la T. A.

2° Les fluctuations de l'albuminurie sont en relation directe avec celles de la T. A.

3° La liaison entre la T. A. et le Diabète est due comme d'habitude à une lésion rénale.

OBSERVATION XIII

Mme D... Marie, 61 ans.

Maladie de Basedow depuis 9 ans.

(Goître, exophtalmie, tremblements).

Traitée par la radiothérapie avec une légère amélioration.

Etat reste stationnaire pendant cinq ans.

Puis crise d'asystolie avec œdèmes et dyspnée d'effort il y a deux ans.

Il y a deux ans début de diabète : polydypsie et polyurie ; mais on ne trouve du sucre dans les urines qu'en janvier 1929.

A l'entrée dans le service la malade présente :

Poydypsie ;

Polyphagie ;

Polyurie : 3 litres.

Exophtalmie et tremblements.

Tachycardie : 98/110.

Cœur : bruits sourds et mal frappés ; assourdissement du 11e bruit aortique.

Urines ; 3 litres ; glucose : 175 gr. ; albumine : 0 ; pas d'acidose.

Amaigrissement de 24 kgr. en 8 mois 1/2.

Tension artérielle : Mx : 13,5, Mn : 8.

Voir le graphique (Fig. XIII).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. et le Diabète.

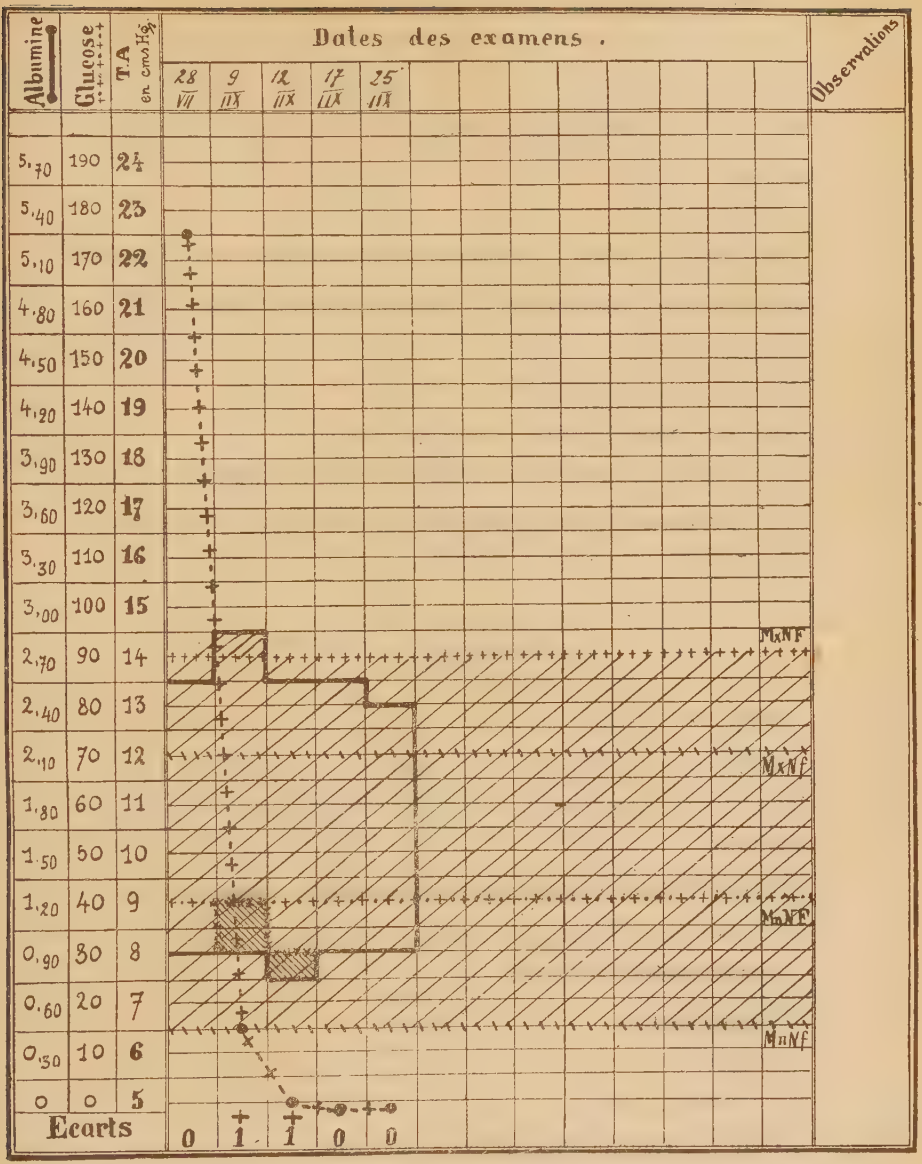
L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau révèle une tension *artérielle normale forte*.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn dénote un léger état de *Divergence* les 9 et 12 août et de *Concordance* les autres jours, ce qui semble indiquer une fuite légère dans l'arbre artériel et une suractivité cardiaque.

Ces deux renseignements sphygmomanométriques sont confirmés par l'examen clinique.

En effet, nous sommes en présence d'une maladie de Basedow datant de neuf ans et présentant les troubles caractéristiques de cette affection, dont le plus important, en ce qui concerne notre étude, est une tachycardie variant de 90 à 110.

Si la malade n'est pas hypertendue, elle présente cependant une T. A. normale forte, dépassant la normale le 9 août avec une Mx de 14,5.



Observation N° 13.

Cette tension un peu élevée peut être en rapport avec la maladie de Basedow, ainsi le Professeur Lian écrit à ce sujet : « ...Peut-être dans les tachycardies par hypersympathicotonie la violence anormale des contractions cardiaques explique la légère hypertension maxima de règle en pareil cas ».

Malgré le chiffre de 175 grammes de glucose émis par la malade, nous ne trouvons qu'une tension artérielle de Mx : 13,5. Mn 8 et ces chiffres restent invariables malgré la disparition du sucre dans les urines.

De ces éléments nous concluons que :

1° Le taux du glucose n'influence en aucune façon la T. A.

2° La présence d'un syndrome de Basedow expliquerait éventuellement la légère élévation de la T. A.

OBSERVATION XIV

Mme Ch... Louise, 53 ans.

Appartient à une famille de gros mangeurs et de grands buveurs. Il y a 25 ans était obèse : 95 kgs pour une taille de 1 m. 52.

Jusqu'à 33 ans toujours très bonne santé, aucune maladie. A 23 ans présente les symptômes suivants :

Prurit intense vulvaire.

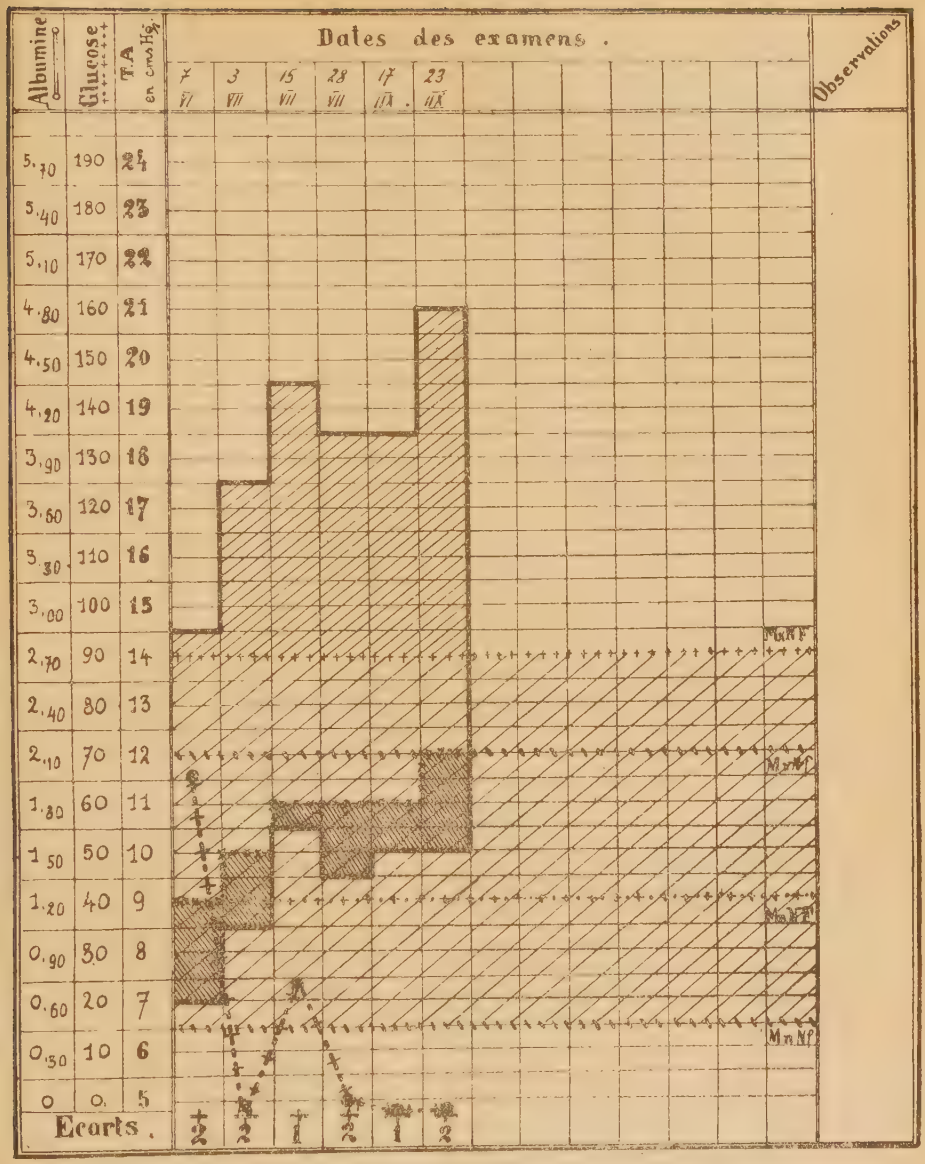
Polydypsie.

Polyphagie.

Polyurie : 5 litres.

Urines : glucose 360 grammes *per die*.

Il y a deux ans traces d'albumine avec œdème malléolaire et congestion des poumons.



Observation N° 14.

A l'entrée dans le service :

Toujours très forte mangeuse, ne suivant aucun régime.

Grande fatigue, céphalée, crampes, vertiges.

Prurit et furonculose périnéale.

Foie très volumineux et douloureux.

Dyspnée d'effort, se déplace difficilement.

Cœur : gros souffle systolique à la pointe, palpitations.

Urines : glucose 66 gr. 60 ; albumine 0.

Tension artérielle : Mx 14,5. Mn 7.

Voir le graphique (fig. XIV).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A. et le glucose.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote un état *d'hypertension purement maxima* les 7 juin, 3 juillet et *d'hypertension complète* les 15, 28 juillet, 17 et 23 août. Cet examen met en cause principalement le cœur, mais indique également que le système vasculaire périphérique est légèrement atteint.

Le rapport entre les valeurs Mx et Mn est constamment *Divergent*, ce qui suppose de plus, une fuite dans l'arbre artériel et une sclérose aortique.

L'examen clinique permet de mieux asseoir les renseignements sphygmomanométriques.

La malade est obèse depuis 25 ans ; c'est une très forte mangeuse qui a présenté il y a deux ans des symptômes légers de sclérose rénale (traces d'albumine, œdème malléo-

laire, et poussée congestive du poumon). Nous sommes en présence d'un encombrement vasculaire périphérique typique chez de tels malades et dont les symptômes sont ici, une dyspnée d'effort, une augmentation considérable du foie, qui est douloureux, des crampes, de la céphalée et des vertiges.

A ces phénomènes d'encombrement vasculaire se surajoutent des troubles cardiaques, dûs à un surmenage du cœur et se traduisant par de l'insuffisance ventriculaire avec un gros souffle systolique à la pointe.

Au cours du traitement nous voyons le taux du glucose subir plusieurs fluctuations avant de tomber à o. La courbe de la T. A. n'est nullement en rapport avec les chiffres de glucose, et l'hypertension atteint son plus haut degré au moment où la glucosurie n'existe plus.

De ces divers éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines de la malade n'est pas en rapport avec les fluctuations de la T. A. ;

2° Bien au contraire, la T. A. présente une courbe de valeurs inverses du taux du glucose ;

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est due à une sclérose rénale typique chez une femme obèse depuis 25 ans.

OBSERVATION XV

Mme C... Henriette, 66 ans.

Appartient à une famille d'arthritiques, obèses et gros mangeurs. Il y a deux ans, pesait 98 kilos pour une hauteur de 1 m. 50.

Diabète depuis 1 an ; à cette époque, émettait 90 grammes de glucose *per die*.

A l'entrée dans le service la malade présente des signes de diabète et de sclérose rénale.

Polydypsie.

Polyurie : 3 litres 150.

Polyphagie.

Œdème des membres inférieurs.

Dyspnée d'effort.

Cœur : Bruit de galop. Tachycardie : 98.

Poumous : congestions des bases.

Urines : glucose, 4 gr. 50 ; régime sévère depuis 6 mois ; albumine, 2 gr. 15.

Pas d'acidose.

Amaigrissement depuis 2 ans : pèse à l'entrée 76 kilos.

Tension artérielle : Mx 21-Mn 11.

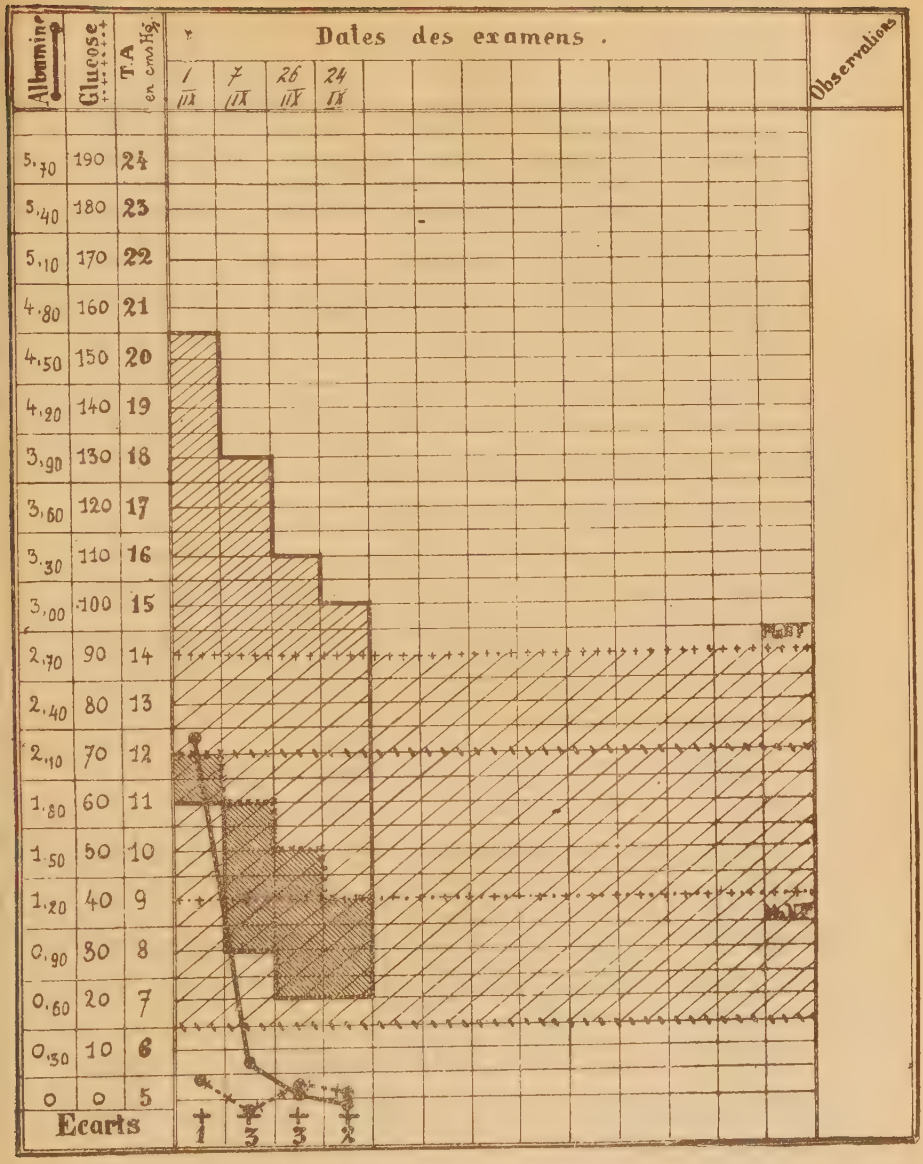
Voir le graphique (fig. XV).

Confirmation du diagnostic sphygmomanométrique par l'examen clinique.

Rapport entre la T. A., le glucose et l'albumine.

L'examen des valeurs Mx et Mn contenues dans ce tableau dénote le premier jour un état *d'hypertension complète*, ensuite un état *d'hypertension purement maxima*, ce qui met principalement en cause le cœur, diagnostic sphygmomanométrique pleinement confirmé par l'examen clinique.

D'autre part le rapport entre les valeurs Mx et Mn est *Divergent* ce qui indique un trouble vasculaire et une



Observation N° 15.

suractivité cardiaque, troubles que l'examen clinique permet de préciser.

En effet, ce sont les troubles cardiaques qui prédominent et qui dérivent d'une insuffisance ventriculaire gauche : bruit de galop, tachycardie permanente.

Ces deux gros symptômes d'insuffisance ventriculaire sont l'indice d'un cœur surmené.

L'auscultation des poumons montre une congestion œdémateuse passive due à la stase sanguine dans la circulation pulmonaire et qui se traduit par une dyspnée d'effort et des râles humides aux deux bases. Cette déficience de la circulation périphérique est également exprimée par l'œdème des membres inférieurs de la malade.

Au cours du traitement nous voyons la T. A. suivre une courbe régulièrement décroissante malgré la présence presque constante du glucose. Par contre, nous notons que l'albuminurie et la T. A. suivent des courbes proportionnellement décroissantes.

De ces différents éléments nous concluons que :

1° La teneur en glucose des urines de la malade n'est pas en rapport avec les fluctuations de la T. A. (qui a baissé malgré la présence presque constante du glucose).

2° La tension artérielle est en rapport direct avec le développement de la néphrite, et que la T. A. et l'albumine ont suivi une courbe de décroissance proportionnelle.

3° La liaison entre la T. A. et le diabète est faite dans cette dernière observation comme dans les 14 précédentes par une lésion rénale.

STATISTIQUE N° I

Malades atteints de diabète avec maladies associées

Néphrite chronique.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
1° G... Louis.....	Mx : 17 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 1	27 gr.	Néphrite chronique Albumine : 1 gr. 20
2° G... Jean.....	Mx : 19,5 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 2	153 gr.	Néphrite chronique Albumine : 0 gr. 25
3° H... Simone.....	Mx : 19 — Mn : 9,5 Hypertension complète Divergence : 2	23 gr.	Néphrite chronique Albumine : 4 gr. 80
4° V... Sosthène....	Mx : 19 — Mn : 12 Hypertension complète Convergence : 1	26 gr.	Néphrite chronique Albumine : traces
5° N... Eugénie.....	Mx : 21 — Mn : 11 Hypertension complète Divergence : 1	41 gr. 80	Néphrite chronique Albumine : 0 gr. 15
6° F... Marie.....	Mx : 23 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 4	44 gr.	Néphrite chronique Albumine : 3 gr.
7° H... Ernest	Mx : 18,5 — Mn : 11,5 Hypertension complète Concordance	13 gr. 55	Néphrite chronique Albumine : 0 gr. 50
8° L... Marthe.....	Mx : 17,5 — Mn : 10,5 Hypertension complète Concordance	29 gr.	Néphrite chronique Albumine : traces
9° C... Léon.....	Mx : 17 — Mn : 12 Hypertension complète Convergence : 2	38 gr.	Néphrite chronique Albumine : 0 gr. 40
10° G... Jean.....	Mx : 21 — Mn : 13 Hypertension complète Divergence : 1	66 gr.	Néphrite chronique Albumine : 0 gr. 35

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
11° G... Jean	Mx : 17 — Mn : 19 Hypertension pur. Mx. Divergence : 1	24 gr. 45	Néphrite chronique Albumine :traces
12° B... Valentin ...	Mx : 19 — Mn : 10 Hypertension complète Divergence : 1	60 gr.	Néphrite chronique Albumine : 1 gr.
13° M... Louis	Mx : 21 — Mn : 12 Hypertension complète Concordance	50 gr.	Néphrite chronique Albumine : 1 gr. 05
14° G... Henriette ..	Mx : 21 — Mn : 11 Hypertension complète Divergence : 1	90 gr.	Néphrite chronique Albumine : 2 gr. 15
15° R... Marie	Mx : 21 — Mn : 12 Hypertension complète Concordance	25 gr. 30	Néphrite chronique Albumine : 1 gr. 15
16° L... Richard	Mx : 20,5 — Mn : 13 Hypertension complète Convergence : 1	58 gr. 50	Néphrite chronique Albumine : traces
17° M... Louise	Mx : 22 — Mn : 11 Hypertension complète Divergence : 2	13 gr.	Néphrite chronique Albumine : 6 gr.
18° M... Marc.....	Mx : 19 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 2	148 gr.	Néphrite chronique Albumine : 1 gr. 25

Conclusion.

Les dix-huit observations ci-dessus appartiennent à des malades qui, en plus de leur diabète, sont atteints de lésions rénales chroniques, caractérisées par la présence dans les urines d'une quantité variable d'albumine.

Le symptôme primordial qui domine l'examen, c'est l'existence constante chez ces malades d'une hypertension, généralement assez élevée, soit complète, soit purement maxima.

La présence constante de l'hypertension artérielle dans l'association Diabète-Néphrite chronique d'une part, et l'absence, dans 60 % des cas, de ce même symptôme dans le diabète sans maladie associée d'autre part, nous incite à conclure que la lésion rénale est la cause principale de l'élévation de la pression artérielle constatée.

STATISTIQUE N° II

Malades atteints de diabète avec maladies associées.

Cardiopathies.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
19° L... Raoul	Mx : 18 — Mn : 10 Hypertension complète Divergence : 1	22 gr.	Cardiopathie, Asystolie. Arythmie. Double, souffle aortique.
20° R...	Mx : 16,5 — Mn : 9,5 Hypertension complète Divergence : 1	155 gr.	Cardiopathie. Double souffle aortique. Aortite chronique.
21° B... Maurice ...	Mx : 21 — Mn : 11 Hypertension complète Divergence : 1	8 gr. 80	Aorte hypertrophiée. Hypertrophie du ventricule gauche.
22° G... Gilbert ...	Mx : 21 — Mn : 13 Hypertension complète Convergence : 1	36 gr. 38	Arythmie. Souffle systolique. Bruit de galop.
23° T... Henri	Mx : 21 — Mn : 10 Hypertension complète Divergence : 2	15 gr. 70	Tachycardie : 95. Bruit de galop. Arythmie.
24° M... Jules	Mx : 18,5 — Mn : 10 Hypertension complète Divergence : 1	57 gr.	Souffle systolique à la pointe. Claquement, 2e bruit. Foie card.
25° U... Pauline	Mx : 22 — Mn : 14 Hypertension complète Convergence : 1	53 gr.	Deux crises antér. d'asystolie. Gros souffle aortique.

Conclusion

Les sept observations ci-dessus appartiennent à des malades qui, en plus de leur diabète, présentent des lésions cardiaques ou artérielles.

Tous ces malades ont une hypertension complète avec des phénomènes de convergence ou de divergence.

A remarquer que dans ces sept observations, les valeurs tensionnelles et les taux de glucose quotidiens, ne sont nullement proportionnels.

Dans l'observation nº 20, R..., la T. A. est : *Mx* : *16*, *5-Mn* : *9*, *5*, pour une quantité quotidienne de *125 gr.* de sucre. Par contre nous notons une T. A. *Mx* : *21-Mn* : *11* avec *8 gr. 20* de glucose chez le malade B..., obs. nº 21.

Les deux malades nº 24 et 25, émettent *per die* une quantité à peu près équivalente de sucre : *57 et 53 gr.* alors que leur T. A. est totalement différente : chez le premier elle est *Divergente* avec *Mx* : *18*, *5-Mn* : *10* ; chez le second *Convergente* avec : *Mx* : *22-Mn* : *14*.

Nous sommes donc en droit d'admettre que l'hypertension constatée chez les sept malades, provient des troubles du système circulatoire. D'ailleurs les lésions retenues chez ses malades (voir colonne « Observations » du tableau), sont surtout aortiques, c'est-à-dire appartenant aux troubles car-

dio-vasculaires, qui s'accompagnent le plus souvent de hausse de la T. A.

De ces différents éléments nous concluons donc :

1° Ainsi qu'il a été constaté dans les quinze observations détaillées ci-devant, le glucose des sept cardiopathes de la présente statistique, paraît indépendant de la T. A.

2° C'est aux lésions cardio-vasculaires qu'il convient d'attribuer l'hypertension relevée chez ces malades.

3° La liaison entre la T. A. et le diabète, serait faite pas des lésions cardio-vasculaires.

STATISTIQUE N° III

Malades atteints de diabète avec maladies associées.

Maladie de Basedow.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
5° Ca...	Mx : 15,5 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Concordance	56 gr.	Maladie de Basedow.
7° D... Louise	Mx : 14 — Mn : 9 Tension normale Concordance	175 gr.	Maladie de Basedow.
3° M... Madeleine ..	Mx : 13 — Mn : 8 Tension normale Convergence : 1	20 gr.	Maladie de Basedow.

Conclusion

Les trois observations ci-dessus appartiennent à des malades qui accusent, en plus de leur diabète les symptômes de la maladie de Basedow.

Les chiffres du glucose émis par ces malades ne sont pas proportionnels aux différentes valeurs tensionnelles. Dans l'observation n° 26 nous notons 56 gr. de glucose pour une tension Mx : 15,-5-Mn : 9 ; dans l'observation n° 27 : 175 gr., donc plus de trois fois autant de glucose, pour une tension inférieure : Mx : 14-Mn : 9.

La maladie de Basedow, que nous trouvons comme maladie associée dans les n° 26-27 et 28, semble ne pas avoir d'influence sur la T.A.. Le Pr C. Lian, se basant sur le fait que la violence des contractions cardiaques chez ces malades atteints de tachycardie produirait une légère hypertension, penserait le contraire.

Personnellement il nous semble, qu'il est très difficile d'émettre une opinion définitive sur un sujet si controversé. En effet le Pr M. Labbé écrit : « si nous ne pouvons pas conclure à l'indépendance de l'hypertension et de l'hyperthyroïdie, nous ne connaissons pas non plus une observation qui montre la dépendance relative de l'hyperthyroïdie et de l'hypertension, en sorte que nous avons le droit de penser *qu'il n'existe point de syndrome d'hypertension artérielle liée à l'hyperthyroïdie* (1).

Nous pouvons conclure que :

1° Comme précédemment il n'a pas de relation entre glucose et T.A.

2° La T.A. de nos trois malades rappelle en tous

1. *La Médecine*, juillet 1929, p. 506.

points celle que présentent en général les personnes atteintes de maladie de Basedow.

STATISTIQUE N° IV

Malades atteints de diabète avec maladies associées.

Obésité.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
29° M... Maurice ..	Mx : 16 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 1	166 gr.	Obésité : 106 kilos.
30° L... Marguerite .	Mx : 18,5 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 2	77 gr.	Obésité : 89 kilos.
31° M... Louis	Mx : 17,5 — Mn : 10 Hypertension complète Concordance	62 gr.	Obésité : 95 kilos.
32° R... Simone	Mx : 17 — Mn : 10 Hypertension complète Concordance	9 gr.	Obésité : 100 kilos.
33° Ra... Jean	Mx : 22 — Mn : 14 Hypertension complète Convergence : 1	23 gr. 96	Obésité : 105 k. 800.
34° M... Léon.....	Mx : 21 — Mn : 12 Hypertension complète Concordance	51 gr.	Obésité : 107 kilos.
35° R... Jeanne	Mx : 17,5 — Mn : 11 Hypertension complète Convergence : 1	21 gr 55.	Obésité : 88 k. 300.

Conclusion

Les sept observations ci-dessus appartiennent à des malades qui sont à la fois des diabétiques, des obèses et des hypertendus.

Ce sont avant tout des obèses, c'est-à-dire de véritables malades, dont la caractéristique pathologique principale est une hypertrophie considérable du tissu adipeux.

Les chiffres du glucose chez ces malades ne sont pas en rapport avec ceux des valeurs tensionnelles. En effet dans l'observation nº 29 nous trouvons *166 gr. de glucose* avec une tension : *Mx* : *16-Mn* : *9* ; alors que nous notons dans l'observation nº 32 : *9 gr. de sucre* avec une tension : *Mx* : *17-Mn* : *10*.

Encore une fois l'indépendance du taux du glucose et des valeurs de la T. A. s'impose à notre attention.

Par contre, les obèses, gros mangeurs et gros buveurs, présentent presque tous un encombrement vasculaire périphérique, suivi d'une insuffisance ventriculaire gauche, causes directes de l'hypertension.

Nous concluons donc que :

1º Le glucose comme précédemment paraît non relié à la T. A.

2º La liaison entre le diabète et la T. A. est due probablement aux troubles périphériques circulatoires produits par l'obésité.

STATISTIQUE N° V

Malades atteints de diabète avec maladie associée.

Maladies diverses.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
36° L... Louis	Mx : 22 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Divergence : 4	25 gr.	Syphilis. Aortite.
37° F... Charles	Mx : 12 — Mn : 8 Tension normale Convergence : 1	37 gr.	Tuberculose pulmonaire.
38° H... David.....	Mx : 16 — Mn : 11 Hypertension complète Convergence : 1	75 gr.	Cirrhose hépatique. Ethylisme.

Conclusion

Les trois observations ci-dessus, concernent des malades atteints, en plus de leur diabète, le 1er de syphilis, le 2e de tuberculose pulmonaire et le 3e d'éthylisme et de cirrhose.

Le n° 36 a une hypertension élevée pour une quantité faible de glucose, par contre il est atteint de syphilis et présente une aortite spécifique. « Quand il s'agit d'insuffisance aortique d'origine syphilitique, la maxima est fortement augmentée, elle dépasse 18 centimètres pour atteindre 20, 22, 25 ; c'est seulement dans les cas exceptionnels qu'elle ne dépasse que légèrement la normale. La minima, elle, reste basse ou normale, c'est tout au plus si exceptionnellement elle dépasse un peu la normale,

et par conséquent la formules phygmomanométrique est encore fortement divergente » (Professeur Lian., *op. cit.*, page 131).

Comme la T. A. de notre malade présente les mêmes particularités que celles décrites par le Dr Lian (Mx 22-Mn 9. Divergence : 4), nous concluons que son cas constitue une belle illustration de la théorie.

Le nº 37, accuse une tension normale et concordante, malgré la tuberculose pulmonaire dont il est atteint, alors qu'en général les tuberculeux présentent une T. A. basse (en rapport avec leur état plus ou moins prononcé de cachexie), quel que soit d'ailleurs le taux du glucose urinaire. Dans ces conditions, il serait très hasardeux d'émettre une opinion quant à l'origine de cette tension *relativement forte quoique numériquement normale.*

Le nº 38 est un malade atteint en plus de son diabète, d'éthylisme avec cirrhose hépatique.

L'Hypertension complète Convergente de ce malade, indique un degré marqué d'insuffisance cardiaque. Ces symptômes, étant beaucoup plus pathogomoniques d'un alcoolique cirrhotique avec foie congestionné augmenté de volume et douloureux, que d'un diabétique, il résulte que la T. A. est en rapport avec la cirrhose et que la liaison entre la T. A. et le diabète paraît faite chez lui par l'insuffisance ventriculaire de l'hépathique.

Comme conclusion générale englobant ces trois cas particuliers, on peut dire qu'en cas de maladie

associée à caractère sphygmomanométrique bien défini le malade accuse la caractéristique spygmomanométrique *propre à la maladie associée.*

D'ailleurs l'observation nº 36, toute question de spécificité mise à part, pourrait également être classée dans la catégorie : diabète et cardiopathies associées.

STATISTIQUE Nº VI

MALADES ATTEINTS DE DIABÈTE **sans** MALADIE ASSOCIÉE.

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
1º S... Emile	Mx : 10 — Mn : 6 Hypotension complète Concordance	40 gr.	
2º G... Henri	Mx : 10 — Mn : 6 Hypotension complète Concordance	144 gr.	
3º M... Louis	Mx : 11 — Mn : 8 Hypotension pur. Mx. *Convergence* : 2	traces	
4º C...	Mx : 11 — Mn : 6,5 Hypotension pur. Mx. Concordance	156 gr.	
5º J... Gabriel	Mx : 13 — Mn : 7 Tension normale *Divergence* : 1	74 gr.	
6º Ch... Jean	Mx : 13 — Mn : 8 Tension normale Concordance	34 gr. 36	
7º B... Joseph	Mx : 12 — Mn : 6,5 Tension normale *Divergence* : 2	43 gr.	
8º K.....	Mx : 13,5 — Mn : 8 Tension normale Concordance	84 gr. 70	
9º M... Adolphe ...	Mx : 14 — Mn : 9 Tension normale Concordance	280 gr.	

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
10° L... Alexandre .	Mx : 15,5 — Mn : 9 Hypertension pur. Mx. Concordance	traces	
11° K... Coralie	Mx : 15 — Mn : 10,5 *Hypertension complète* *Convergence* : 1	54 gr.	Ancienne obèse d 98 kilos.
12° L... René	Mx : 18 — Mn : 12 *Hypertension complète* *Convergence* : 1	12 gr. 13	Ancien obèse de 101
13° C... Madeleine .	Mx : 12,5 — Mn : 8 Tension normale Concordance	69 gr.15	
14° Z... Jacob	Mx : 14 — Mn : 9 Tension normale Concordance	76 gr.	
15° C... Odette	Mx : 13 — Mn : 8 Tension normale Concordance	18 gr. 60	
16° R... Léon	Mx : 15 — Mn : 9,5 *Hypertension pur. Mx.* Concordance	39 gr. 27	Très légers symptôm de maladie de Bas dow.
17° M... Jean	Mx : 13 — Mn : 8 Tension normale Concordance	28 gr.	
	Mx : 9,5 — Mn : 5,5 Hypotension complète Concordance	64 gr.	
18° S... Marie.....	Mx : 11,5 — Mn : 7 Hypotension pur. Mx. Concordance	18 gr.	
19° Ch... Jean	Mx : 12 — Mn : 8 Tension normale Concordance	80 gr.	
20° Br... Rosa	Mx : 11,5 — Mn : 8 Hypotension pur. Mx. *Convergence* : 2	23 gr. 34	
21° B... Henri	Mx : 13,5 — Mn : 8 Tension normale Concordance	40 gr.	
22° B... Auguste	Mx : 14,5 — Mn : 9 Tension normale Concordance	54 gr.	

Noms	Tension artérielle	Glucose	Observations
13° M... Louis	Mx : 17 — Mn : 10 *Hypertension complète* Concordance	15 gr. 50	Très gros mangeur et buveur (96 k. p. 1m63, n'ayant pas suivi de régime).
14° R... Joseph ...	Mx : 12 — Mn : 7 Tension normale Concordance	83 gr. 50	
15° M... Henri	Mx : 13 — Mn : 8 Tension normale Concordance	60 gr.	
16° Rh...	Mx : 16 — Mn : 10 *Hypertension complète* Concordance	76 gr.	Ancien garçon de café. Ethylisme ??
17° M... Emile	Mx : 12,5 — Mn : 8,5 Tension normale Concordance	26 gr. 17	
18° R... Raoul	Mx : 15,5 — Mn : 9 *Hypertension pur. Mx.* Concordance	128 gr.	
19° M... Jules	Mx : 17,5 — Mn : 10 *Hypertension complète* Concordance	15 gr. 50	

Conclusion

Les 29 observations ci-dessus appartiennent à des malades atteints de diabète sans une autre maladie associée.

Nous constatons que 62 % de ces malades *ne sont pas hypertendus*, malgré les grandes quantités relatives de sucre émises dans leurs urines.

En effet : nous notons une hypertension purement maxima dans l'observation n° 10 avec *traces* de glucose, alors que dans l'observation n° 28 nous retrouvons les mêmes valeurs tensionnelles (*Mx* : *15,5*, *Mn* : *9*) avec *128 gr.* de glucose. Enfin nous

constatons une hypertension complète, et plus élevée (Mx : 17,5, Mn : 10) chez le malade n° 29 avec seulement 15 gr. 50 de sucre.

Cette indépendance entre les valeurs T.A. et glucose, nous autorise à rejetter à nouveau l'idée d'une liaison entre l'hypertension et la glucosurie.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

En réunissant les différentes conclusions partielles auxquelles ont abouti nos investigations, tant celles se rapportant aux théories qui dominent actuellement la physiopathologie du diabète et de la tension artérielle, que celles se rapportant directement aux faits cliniques groupés dans les observations et statistiques produites, nous arrivons aux conclusions générales suivantes :

1. Les troubles de la tension artérielle constituent un syndrome complexe dont le mécanisme intime de production et d'évolution *est encore mal défini.*

La sphygmomanométrie, qui est la seule méthode d'investigation objective des troubles tensionnels, est d'une acquisition trop récente, pour que les statistiques établies en la prenant à témoin, aient l'ampleur indispensable aux généralisations utiles.

Par ailleurs, cette méthode de mensuration est encore loin d'être pratiquée dans les mêmes conditions de technique et l'utilisation du malade ; ainsi même les faibles ressources statistiques actuellement disponibles, sont sujettes à caution.

2. A son tour le diabète apparaît, grâce aux

multiples et savantes recherches entreprises au cour des derniers dix ans, comme un syndrome extrêmement complexe se manifestant par les troubles profonds des trois principaux métabolismes de la nutrition : celui des H. C., des azotes et des graisses. De plus, l'apparition des corps cétoniques, en excès dans l'économie générale, et l'acidose qui en résulte, ajoutent à l'écheveau déjà si compliqué de la génèse et de la progression du diabète, des complications qui rendent ce syndrome et plus vaste et plus difficile à suivre en profondeur.

Bref, le diabète ne le cède en rien aux difficultés posées par les troubles de la tension artérielle.

Cette double constatation amène fatalement une troisième conclusion générale :

3. Les relations entre le diabète et les troubles tensionnels (donc les relations de deux syndromes exceptionnellement complexes et encore mal définis), ne sauraient être que des aggravations des difficultés propres aux deux syndromes dont il s'agit de définir les relations.

4. S'il est permis de tabler sur les statistiques actuelles telles qu'elles sont, c'est-à-dire de passer outre aux erreurs pouvant dériver de la différence des valeurs enregistrées par les différents appareils employés, et celles des erreurs résultant de la technique d'utilisation des appareils, qui est elle aussi différente d'auteur à auteur, on peut dégager les trois conclusions à caractère général ci-après :

a) *Les taux du glucose paraissent absolument indifférents des valeurs Mx et Mn, ainsi que des valeurs des Ecarts comme on peut le constater par les peu nombreuses mensurations où ces éléments de diagnostic ont été étudiés.*

b) *Une relation qui emprunte grosso modo l'aspect de la proportionnalité directe, paraît relier l'albuminurie aux valeurs tensionnelles.*

c) *Si le diabète va de pair avec une maladie associée hyper ou hypotensive, la courbe de la tension artérielle paraît suivre la marche de la maladie associée hyper ou hypotensive, en interprétant largement ses fluctuations.*

5° Les conclusions de nos Maîtres, dont les idées ont été reproduites en leurs parties essentielles dans cette courte étude, comme celles des auteurs cités, qui ont essayé de dégager avant nous les caractéristiques fondamentales des relations Diabète-T. A., *sont en général d'accord avec les conclusions (4 a-b-c) que nous venons d'énoncer.*

6. En ce qui concerne les propres conclusions tirées de mensurations sphygmomanotriques faites par nous, elles témoignent puissamment en faveur de cette triple conclusion générale :

Glucose et Tension : deux manifestations indépendantes l'une de l'autre ;

Albuminurie et Tension : marche parallèle avec allure générale de proportionnalité directe ;

Maladies associées, diabète et T. A. : dépendance

vaguement directe proportionnelle entre la T.A. et la maladie associée.

Nous croyons devoir dire que les conclusions auxquelles permettent d'arriver les observations et statistiques que nous avons produites ci-dessus, nous paraissent précieuses entre toutes.

A notre connaissance, elles sont en fait les seules prises dans les conditions requises pour que les facteurs T. A., glucose et albuminurie, se rapportant aux malades examinés, soient mesurés exactement dans les mêmes conditions, tant par rapport aux malades qu'aux moyens employés pour leurs estimations et interprétations.

Vu : le Président de la thèse,
BAUDOIN.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — TENSION ARTÉRIELLE

Ambard. — Causes de l'hypertension artérielle (Archives générales de Médecine, 12 mars 1904).

Arthus. — Physiologie, VIIe édition, 1928.

Bosc et *Vedel.* — La tension artérielle dans les maladies (Rapport au Congrès Francais de médecine, Paris, 1904).

Bouloumie. — Communication au Congrès français de Médecine. Paris, 1904.

Brin et *Giroud.* — Syphilis du cœur et de l'aorte (in-8°, 1924).

Broadbent. — The Pulse. London, 1890.

— On the causes and consequences of undue arterial tension (Britisch medical journal, 1883, p. 357).

— Britisch medical association Held at Edimburg. Jul. 26 th, 27 th, 28 th, 29 th, 1898.

Cazes. — Tension artérielle dans quelques états pathologiques. Thèse de Paris, 1889-1890.

Colombo. — Recherches sur la pression du sang chez l'homme (Arch. Ital. de Biologie, 1888, p. 506).

Cousot. — Sur la valeur clinique de la tension artérielle (Bull. Acad. Royale de Médecine de Belgique, 29-XII-1906).

Dumas (*A.*). — La circulation sanguine périphérique et ses troubles, in-8°, 1926.

Fabre (*Ph.*). — La mécanique des phénomènes sphygmomanométriques, in-8°, 1925.

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique. Sa mesure. Sa valeur sémiologique. Paris, 1911.

Géraudel. — Le mécanisme du cœur et ses anomalies, in-8°, 1928.

Gley. — Physiologie, VIIe édition, 1928.

Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. I, Paris, 1899-1903.

— La tension artérielle dans les maladies (La Semaine médicale, 1888).

Homolle. — Tension artérielle (Revue de Médecine, 1881).

Josué. — La Séméiologie cardiaque actuelle in-8, 1923.

Jourdin et *Fische*. — De l'importance pronostique et thérapeutique de la tension artérielle (Revue de Médecine, 1902, p. 945).

Laubry. — Leçons de Séméiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels, in-8, 1924.

Laubry et *Pezzi*. — Les rythmes de galop, in-8, 1926.

Lian (*Camille*) et *Finot* (*A.*). — L'hypertension artérielle, in-8, 1926.

Perrin et *Richard*. — L'hypertension artérielle, in-8, 1922.

Potain. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique.

— La pression artérielle chez l'homme (Gazette des hôpitaux, LXXV, 1902).

Sergent. — Technique clinique médicale et Séméiologie élémentaire.

Teissier. — Congrès français de Médecine. Paris, 1904.

Vaquez. — Congrès français de Médecine. Paris, 1904.

— Les troubles du rythme cardiaque.

Vaquez, Lian, Heitz. — Appareil circulatoire, fasc. I et II, in-8, 1926.

II. — DIABÈTE

Achard. — Cinq leçons sur le diabète. Paris, 1925.

Albarry. — Etude pathologique des diabètes (Revue générale des Sciences, 1910, XXI, p. 551).

Arthaud et *Butte*. — Recherches sur la pathogénie du diabète (Archives de Physiologie, 1888).

Barrat. — Etude sur le diabète. Thèse de Paris, nov. 1928.

Bauel. — Le diabète, données pathogéniques et thérapeutiques pratiques (Journal des praticiens, 22 sept. 1928).

Bénédict. — Le sang des diabétiques (Arch. f. d. ges. Physiol , 1906, p. 105).

Bith. — La conception actuelle de la pathogénie du diabète et des glycosuries et de leur traitement (Concours médical, 1926, p. 1274).

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition, Traité de pathologie générale, t. III, f. 1, p. 355-356.

Bouckaert — La pathogénie et le traitement du diabète (Université de Louvain, Belgique Edit. par Sté Scientifique de Bruxelles ; Bruxelles médical, 1927, p. 573).

Bullrich et *Lacroze.* — Conception actuelle du diabète (4 evista medic ? latino Americana, nº 113, octobre 1926).

Brouardel et *Gilbert.* — Traité de Médecine et de Thérapeutique. Fascicule XII, Maladie de la nutrition.

Chabanier. — Glycémie et acétonurie (Presse médicale, 25 oct. 1919).

Chabanier, Lebert et *Lobo Onell.* — Rôle du rein dans le diabète (Presse médicale, 30 juin 1926, nº 52).

Corkill. — Diabète (Méd. Journ. of. Australia. Sydney, janvier 1927, p. 46).

Debove. — Du diabète hypophysaire (Journal des Praticiens, 1908, XXII, p. 803).

Dufour, Roueche et *Baruk.* — Considération sur la pathologie sympathique du diabète (C.R. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 juillet 1924).

Ervin. — Nature of diabetes mathematical derivation of blood glucose surve (Journ. of Laboratory and clinical Medicine Saint-Louis, janv 1927, p. 318).

Escudero. — Tratado de la diabetes. Buenos-Ayres, 1927. Garcia, ed.

Forestier. — Diabète, goutte, obésité, oxalémie, rhumatisme chronique (Les consultations journalières, G. Doin, Paris, 1926).

Frerichs. — Le diabète. Berlin, 1884.

Goaverts. — Considérations sur la pathogénie et le traitement du diabète (Le Scalpel, 28 août 1926).

Gley. — Physiologie, VIIe édition, 1928.

Grey et *Sautelle.* — Relation de la glande thyroïde avec la glycosurie (Journ. of Exp. med., sept. 1909, p. 658).

Hale White. — Sur le sympathique dans le diabète (Path. soc. trans., t. XXXVI, 1878.

Hansen. — Causes directes (Ugeskr. for laeger LXXXVIII, 1926, 4 novembre, p. 1006).

Harawi. — Le diabète (Revue médicale et scientifique, nº 12, juillet 1927).

Heitz. — Diagnostic si tratamentu arteriorelor diabetic (Clinica, février 1928, p. 24).

Hitzenberg. — Ueber den Blutdruck bei diabetes mellitus (Wien. Arch. f. inn. Med., 1921, II, p. 461).

Hoogslag. — Observation on the results of two hundred and fifty cases of diabetes (Nederl. tijds. v. gen. Haarlem, 1922, p. 1934).

John. — Diabetes on thousand cases (Arch. of. international Medicine Chicago, janvier 1927).

Kaufmann Cosla. — Diabéticul si turburie de nutritie (Romania Medicala, 1er déc 1927, nº 23, p. 3).

Labbé (*Marcel*). — Le traitement du diabète (Collection médecine et chirurgie pratiques, revue de biologie 1927, p. 342).

— La pratique du traitement du diabète (Compte-Rendu des journées médicales de Paris ; Revue Médicale française, nº 2, février 1927).

— Le traitement du diabète, 1 volume, 158 pages, Masson, édit.

— L'acidose diabétique et son traitement (Monde Médical, 15 avril 1927).

— Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition (Précis de pathologie médicale, t. VI, 1927).

Labbé (*Marcel*). — Les infections chez les diabétiques (Pratique Médicale française, avril 1928, p. 155).

Labbé (*Marcel*) et *Stevenin*. — Le métabolisme basal, Masson, 1929.

Labbé (*Marcel*) et *Denoyelle*. — Diabète et obésité (Soc. Méd., 1925).

Labbé (*Marcel*) et *Roulin* — Diabète et obésité (Presse Médicale, Paris, Agosto de 1925).

Labbé (*Marcel*) et *Nepneux*. — Acidose et alcalose. Masson, 1928.

Lasègue. — Symptomatologie et traitement du diabète (Arch. générale de Médecine, nov. 1895, p. 581).

Lecorche. — Du diabète sucré chez la femme. Paris, 1886.

— Traité du diabète. Paris, 1877.

Legendre. — Article diabète (in Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier).

Lepine. — Récents travaux sur le diabète (Rev. de Méd., 1910, p. 420).

Lutier. — Traitement du diabète gras (Presse médicale, 19 mai 1928, p. 80).

Martin. — Diabetes (Western. Med. Times, avril 1928, p. 301).

Mathieu, Weil (Pierre). — Le traitement du diabète (Gazette Médicale de France, Paris, 15 décembre 1928, p. 641).

Merklen. — Diabète (Monde Médical, 1913).

Nobécourt. — Grand diabète avec hypertrophie (Journ. des Praticiens, nº 23, 1922).

Noguera. — Diabetes metabolismo patogenia y tratamiente en la real academi de medicina y cirurgia de zaragosa el dia 8 de Mayo de 1929 (Clinica y laboratorio, nº 77, Mayo 1929, p. 353).

Nurneberger. — Recherches sur le diabète (Deut. med. Woch., 12 septembre, p. 1124).

Pavy. — Pathogénie du diabète (Presse médicale, 28 juillet 1906, p. 483).

Porter (William-Henry). — Diabetes (Medical journal and record, July 1929, p. 70).

Rabinovitch. — Diabetes (The Canadian Med. Assoc. Journ., septembre 1926. Torento).

Rathery. — Maladies de la nutrition (in Debove, Achard et Castaigne, 1912, p. 589).

— Les nouveaux traitements du diabète (La Médecine, février 1924).

— Le diabète sucré.

Sourindra Mohan Barnejee. — Diabetes (The Medical Review of review, vol. 11, nº 10, october 1927, p. 445).

Umber. — Diabetes (Pensa Medica Argentina, avril 1928, p. 1157).

Verdalle. — Etude sur 103 cas de diabète (Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1910).

Weil. — Traitement du diabète (Clin. et Laboratoire, septembre 1928, p. 182).

— Traitement du diabète (Gazette Médicale de France, 15 décembre 1928).

Weil (Mathieu-Pierre). — Physio-pathologie du diabète (Gaz. méd. de France, 15 octobre 1928).

Zuccoli. — The traitement of diabetes (The Lancet, september 1927, vol. CCXIII).

III. — DIABÈTE ET MALADIES ASSOCIÉES

Bith. — Les infections chez les diabétiques (La Médecine, juillet 1927).

Cadilhac. — Complications oculaires du diabète (La Consultation. Rev. de Clin. de Méd. et de Chirurgie, 7 juin 1928, nº 26, p. 84).

Chauffardr. — Les complications cholestériniques du diabète (Concours Médical, 1925, p. 2173).

Chiofalo. — Contribution à l'étude du diabète et des opérations de chirurgie urinaire (Journ. d'urol., janvier 1928).

Eliott Joslyn. — Artério-sclérose et diabète (Ann. of. clin. med., June 1927).

Kritzler Kosch. — Dystocie par excès de volume. Diabète (Zeit. f. geb. d. Gynacol., 1927, p. 385).

Labbé (*Marcel*). — Les œdèmes chez les diabétiques (Papier Médical, 1913, p. 143).

— Les infections chez les diabétiques (Pratique Médicale française, avril 1928, p. 155).

— Action des infections aiguës sur l'évolution du diabète (Soc. de Médecine des Hôpitaux, séance du 8 juin 1928).

— Action des infections sur le diabète (Soc. méd. des Hôpitaux, 6 juillet 1928).

Labbé (*Marcel*) et *Desnoyelle.* — Diabète et obésité (Sc. Méd., 1925).

Labbé (*Marcel*) et *Roulin.* — Diabète et obésité (Presse Médicale, Paris, août 1925).

Leclercq. — Le diabète et le goitre exophtalmique. Doin, 1910.

La Fourcade. — Diabète et syphilis acquise, 1928.

Lecorche. — Du diabète dans ses rapports avec la vie interne (Ann. de Gynécol., 1885, p. 257).

Lhermitte. — De l'influence excitatrice et fren. des lésions du cerveau sur la glycosurie (Gaz. des Hôp., 6 janvier 1910).

Lorand. — L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines (Soc. roy. sc. méd., Bruxelles, 2 mars 1903).

Murray. — Rapport entre la maladie de Graves et le diabète (Clinical. journ., 28 juillet 1909, p. 244).

Parisot. — Les troubles de la fonction génitale chez les diabétiques (Soc. méd. des Hôp., 7 juillet 1911, p. 95)

Rathery. — Hyper et hypoglycémie dans les néphrites (Soc. méd des Hôp., 1920).

Rauvenger. — Ueber glykosurie und diabètes bei morbus basdowü, Berlin, 1905. Ekering. 34, p. 8. Inaug. Diss.

Renon. — Tuberculose pulmonaire et diabète sucré (Arch. gener. de médecine, Paris, 1903).

Schnaebele. — Les affections de l'oreille chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1900.

Terrien. — Catarata y diabetes (Clinica y Laboratorio, novembre 1928, nº 71).

Thomas. — Les troubles sympathiques et le diabète (Paris-Médical, 6 octobre 1928, p. 281).

IV. — RELATIONS ENTRE LE DIABÈTE ET LA T. A.

Bache. — A propos de trois cas de diabète, troubles circulatoires (Bull. Soc. méd. et Climat. Nice, juin-juillet 1925).

Black. — Diabetes with high blood pressure (Journ. Kansas Med. Soc. Topeka, 1922, XXII, p. 76).

Cazes. — T. A. dans quelques états pathologiques. Thèse de Paris, 1889-1890.

Coader. — Valeur pronostique et diagn. de la recherche systématique de la tension artérielle chez les diabétiques simples. Thèse Paris, 1913.

Elliot. — A clinical study of blood pressure variations in diabetes and their bearing on the cardiac complications (Journ. amer. Med. assoc. Chicago, 1907, XLIX, p. 27).

Elliott (Joslyn). — Artério-sclérose et diabète (Ann. of clin. med., June 1927).

Hitzenberg. — Ueber den Blutdruck bei diabetes mellitus (Wien. Arch. f. inn. Med , 1921, II, p. 461).

Kylin. — Hypertonie und Zuckerkrankheit (Zentralblatt. f. inn. Med. Leipzig, 1921, XIII, p. 873).

Maranon. — Hipotension y diabetes (Arch. de cardiol. y kematol. Madrid 1922, III, p. 125).

Potain. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique.

Root et Witte. — Des rapports entre la concentration des globules sanguins dans le sang veineux et capillaire et la pression artérielle chez les diabétiques (Journ. de Laboratoire. Chir. Méd., février 1926).

Rathery. — Le diabète sucré, in-8°, 1922.

Rosembloom. — Blood pressure studies in 140 cases of diabetes mellitus (Proc. soc. exper. et med., New-York, 1920-1921, XVIII, p. 236).

Séverte. — La pression artérielle chez les diabétiques. Thèse Paris, 1907.

Vedel et *Bosc.* — Rapport du Congrès français de Médecine de Paris, 1904.

V. — HISTORIQUE

Amblard. — Thèse Paris, 1907.

Arthus. — Physiologie, VII^e^ édition, 1928.

Bosc et *Vedel.* — Rapport au Congrès Français de Médecine. Paris, 1904.

Bouchard. — Traité de pathologie générale, t. III, f. 1, p. 355-356.

Broadbent. — The pulse. London, 1890.

Brouardel et *Gilbert.* — Traité de Médecine et thérapeutique, fasc. XII. Maladies de la nutrition.

Cazes. — T. A. dans quelques états pathologiques. Thèse de Paris, 1889-1890.

Challamel. — Hypertension artérielle. Thèse de Paris, 1905-1906.

Coader. — Valeur pronostique et diagnostique de la recherche systématique de la T. A. chez les diabétiques simples. Thèse de Paris, 1913.

Dejault. — Thèse de Paris, 1901-1902.

Gley. — Physiologie, VII^e^ édition, 1928.

Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. I, Paris, 1899-1903.

Labbé (*Marcel*). — Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition (Précis de Pathologie médicale, t. VI, 1927).

Lauzerol. — Thèse de Paris, 1892-1893.

Lian (*C.*) et *Finot.* — L'hypertension artérielle, in-8°, 1926.

Loeb. — La conception mécanique de la vie.

Long. — Thèse de Lyon, 1901-1902.
Mercier. — Thèse de Paris, 1899-1900.
Potain. — La pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique.
Quellien. — Thèse de Paris, 1905.
Rathery. — Le diabète sucré, in-8°, 1922.
Seibel. — Thèse de Paris, 1904-1905.
Severie. — La pression artérielle chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1907.
Tixier. — Thèse de Paris, 1898-1899.
Vasseff. — Thèse de Montpellier, 1902-1903.
Winter. — Thèse de Paris, 1896-1897.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Dédicace 5
Avant-Propos 7

Première Partie

Regard sur la pathologie de la tension artérielle 9
Mécanisme général de la circulation 9
Tension artérielle. Sphygmomanométrie 12

Deuxième Partie

Regard sur la physiopathologie du diabète 25

Troisième Partie

Historique et état actuel de la question :
Diabète. Tension artérielle 49

Quatrième Partie

Observations et statistiques 65
Bibliographie 135
Table des matières 145

906. — Imp. de la Libr. Le François, 91, boul. Saint-Germain, Paris. — 6-30.